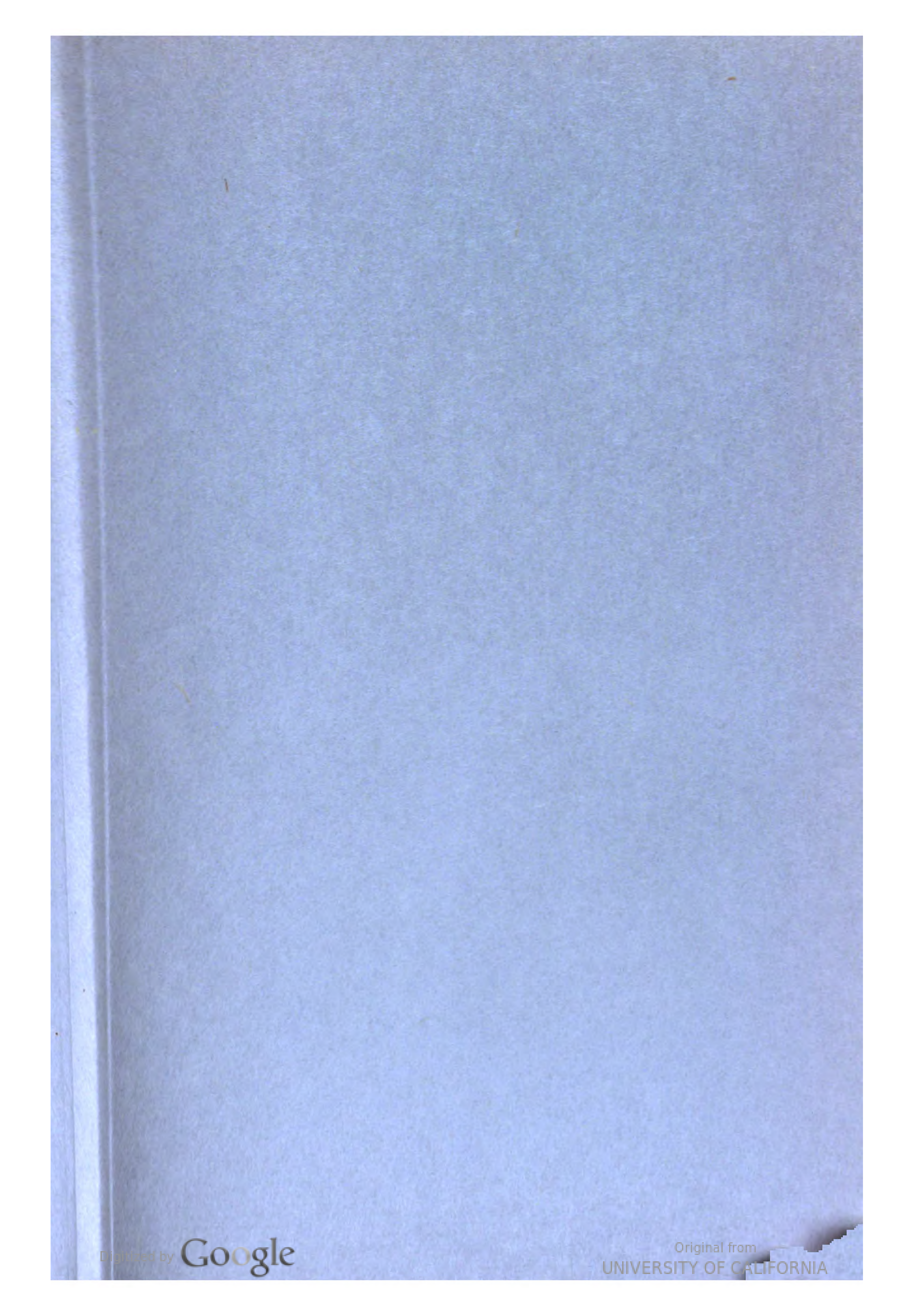

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN,
PROF. L. v. SCHRÖTTER UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXIV. BAND (NEUE FOLGE IV. BAND), JAHRGANG 1903.

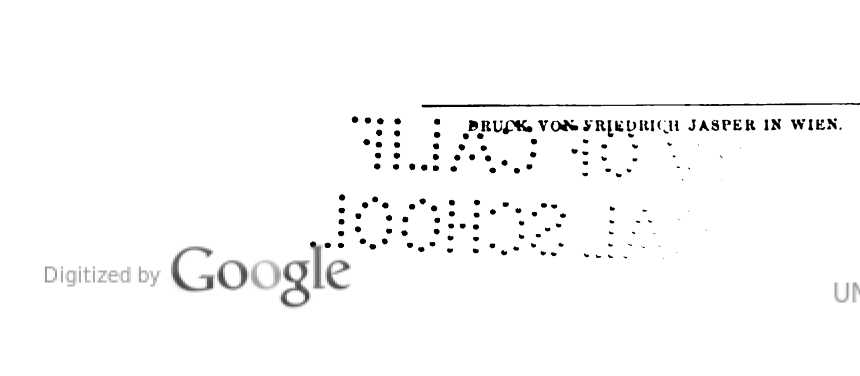
ABTEILUNG
FÜR
CHIRURGIE
UND
VERWANDTE DISZIPLINEN.

MIT 16 TAFELN UND 41 ABBILDUNGEN IM TEXTE.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1903.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.



INHALT.

Seite



Professor Karl Gussenbauer.

Durch den am 19. Juni 1903 erfolgten Tod des Herrn Hofrates Professor Dr. *Karl Gussenbauer* hat die Zeitschrift für Heilkunde einen schwersten Verlust erlitten, indem damit einer ihrer Begründer und einer ihrer wesentlichsten Förderer dahingeschieden ist.

Professor *Gussenbauer* trat bereits im Jahre 1879, nachdem er eben die Leitung der chirurgischen Universitätsklinik in Prag übernommen hatte, in die Redaktion der damals im XXXVI. Jahrgange stehenden, von der Prager medizinischen Fakultät herausgegebenen Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde ein. Sofort erkannte er die Notwendigkeit einer zeitgemäßen Reform dieses Unternehmens, nämlich einer Erweiterung des für die Originalaufsätze bestimmten Teiles und einer Zurückdrängung der Analekten, für welche inzwischen verschiedene viel vollständigere Referatjournale entstanden waren. Es führte das dazu, daß die Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde schon mit dem Jahrgange 1879 aufhörte und an ihrer Stelle als Fortsetzung die nur für Originalien bestimmte Zeitschrift für Heilkunde mit dem Jahre 1880 ins Leben trat, als deren Herausgeber die Professoren *Halla, v. Hasner, Klebs, Breisky* und *Gussenbauer* fun-

gierten. In dem diesem I. Bande vorausgestellten Vorworte des Herausgebercomités spiegeln sich in klarer Weise die von Professor *Gussenbauer* jederzeit hochgehaltenen weiten Ziele der medizinischen Forschungsarbeit, wenn daselbst gesagt wird, daß kein System der Krankheitslehre für berechtigt anerkannt werden kann, welches auf einseitiger, sei es mehr physiologischer oder mehr anatomischer Basis beruht, und daß die selbst mit allen modernen Hilfsmitteln arbeitende klinische Forschung für sich allein nicht ausreiche, die großen Aufgaben zu lösen, welche die Zeit und die Entwicklung der medizinischen Wissenschaften aufgestellt hat, weiter als die Aufgabe der Zeitschrift für Heilkunde hingestellt wird die Förderung der Erforschung des eigentlichen Wesens der Krankheitsprozesse, jene Erkenntnis, auf welcher allein eine natürliche und wirksame Therapie, das Endziel aller medizinischen Forschung, basiert werden kann, und betont wird, daß an dieser Aufgabe von den Vertretern der verschiedensten medizinischen Disziplinen, Klinikern und Theoretikern, mitgearbeitet werden könne und müsse.

In diesem Sinne hat Professor *Gussenbauer* auch fortan für die Zeitschrift für Heilkunde gewirkt, indem er teils selbst eine Reihe von wertvollen Arbeiten darin veröffentlichte, teils seine Schüler und Freunde in der ihm eigenen überzeugenden Art zu bezüglichen Publikationen anregte. Als endlich dann nach 20jährigem Bestande der Zeitschrift für Heilkunde, die bis dahin im wesentlichen Arbeiten aus den deutschen Prager Kliniken und Instituten gebracht hatte, im Jahre 1899 der Plan auftauchte, behufs Konzentrierung der deutschösterreichischen Forscherarbeit auf dem Gebiete der Pathologie durch eine Verschmelzung mit den von dem Redaktionscomité der Wiener klinischen Wochenschrift herausgegebenen Beiträgen zur klinischen Medizin und Chirurgie, durch Aufnahme des wissenschaftlichen Teiles des Jahresberichtes der Wiener k. k. Kranken-



anstalten und durch Heranziehung von Kollegen der Universitäten in Graz und Innsbruck der Zeitschrift für Heilkunde eine neue erweiterte Form mit drei, für pathologische Anatomie, interne Medizin und Chirurgie einschließlish der verwandten Disziplinen bestimmten Abteilungen zu geben, war es Professor *Gussenbauer*, der bei den dazu notwendigen Verhandlungen den Mittelpunkt bildete und eine allgemein befriedigende Einigung herbeiführte, so daß mit Hilfe einer seitens der Regierung bewilligten Subvention die neue Folge der Zeitschrift für Heilkunde bereits mit Jänner 1900 erscheinen konnte. Professor *Gussenbauer* wies dabei bei jeder Gelegenheit darauf hin, daß die in der Zeitschrift für Heilkunde zur Publikation gelangenden Arbeiten ein sehr weites Feld umfassen und stets nach Möglichkeit allgemeine Gesichtspunkte berücksichtigen sollen. Nur so könne durch die Zeitschrift eine wirkliche Förderung des Wissens von dem Wesen der Krankheiten des Menschen erzielt und ihr idealer Zweck erreicht werden. Darum erfreute sich auch Professor *Gussenbauer* an dem Aufblühen des Journales und fand trotz seiner vielfachen und anstrengenden Berufsarbeiten immer noch Zeit, als Mitglied des Herausgebercomités tatkräftig mitzuarbeiten und in weiten Kreisen das Interesse für dieses deutsch-österreichische Unternehmen zu wecken.

Seine Verdienste um die Zeitschrift für Heilkunde sind wahrlich unvergängliche zu nennen und werden sich gewiß derselben stets alle Beteiligten mit größter Dankbarkeit erinnern.



Der Spongiosabau der oberen Extremität.

Von

Dr. Konrad Büdinger.

II. Theil.

(Hiezu 33 Figuren im Texte und Tafel I—II.)

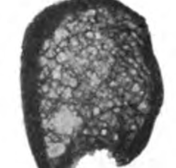
Clavicula.

A. Querschnitte (Sagittalschnitte).

Die Schnitte stehen senkrecht auf einer Ebene, welche von der Spitze des Acromion zur Mitte der sternalen Abschlussfläche der Clavicula in horizontaler oder verticaler Richtung gedacht ist, nur streckenweise fallen sie mit der jeweiligen Querschnittsrichtung zusammen.

Das sternale Ende der Clavicula hat im Durchschnitt in Folge der sehr variirenden Tiefe der unteren, sattelförmigen Einkerbung eine bald mehr trapezoide, bald mehr herzförmige Gestalt. Von den Seiten dieser Einkerbung geht, gleich nach aussen von der wenig ausgeprägten, kleinzelligen Endstructur (I), eine Reihe von Zügen nach oben, welche den grössten Theil des Querschnittes einnehmen (II*a*); senkrecht auf diese steht eine andere Gruppe von Zügen (II*b*), welche vorwiegend im unteren und vorderen Antheil (Abbildung rechts) des Durchschnittes gelegen, gleichzeitig auf der Peripherie desselben senkrecht stehen.

Fig. 46.

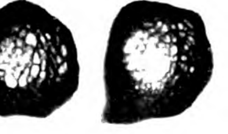


System II ist nahe dem sternalen Knochenende am besten ausgebildet, die Züge sind daselbst am deutlichsten zu unterscheiden, während sie lateral undeutlicher werden.

2—3 *cm* vom Sternalende entfernt beginnt sich an der unteren Hälfte des Spongiosadurchschnittes eine Verdickung und Concentration der Züge zu zeigen, einige Blätter später beginnt an der Vorderseite eine sehr markante Structur. Als Beispiel dienen Blatt 10 und 12 einer in 43 Blätter zertheilten Clavicula. Hier sehen wir:

Fig. 47.

a *b*



In der unteren Durchschnittshälfte schwächere, auf der Abbildung nicht deutlich zur Geltung kommende Züge als Durchschnitte von Lamellen, welche in stark bogenförmigem Verlauf mit nach vorne



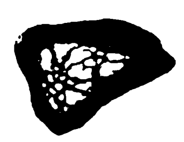
und unten gerichteter Convexität von der unteren Hälfte der vorderen Knochenwand nach hinten unten ziehen und sich daselbst andeutungsweise in die Compacta fortsetzen (III).

Im vorderen Knochentheil (rechts) die Durchschnitte mehrerer starker Lamellen, welche vorne und ganz oben aus der Compacta hervorgehen, in der sie sich als Zwischenräume von Spalten kenntlich machen und parallel der Oberfläche nach unten und hinten ziehen (IV). Anfangs kreuzen sich die Züge der Lamellen, weiterhin treffen sie sich an ihren Enden, indem IV schwächer wird, während III ein grösseres Gebiet occupirt.

Im mittleren Drittel des Knochens tritt III mehr zurück, IV wird zunächst auch schwächer, um dann etwa in der Mitte des Knochens eine etwas veränderte Lage zu erhalten. Hier findet sich entsprechend der äusseren Rauhigkeit an der Vorder-Unterseite eine bedeutende Verstärkung der Lamellen, welche der Peripherie parallel gehen und nun setzen sich die Züge bis zum Uebergang des mittleren in das äussere Drittel fort (IV*a*).

Zum Ausgangspunkt der Betrachtung des acromialen Theiles der Clavicula diene Blatt 32 des in 43 Blätter zerlegten Knochens, welches gerade durch die hintere Knickung (Ansatz des Ligamentum conicum) geht. Hier finden wir auf dem längsovalen, von unten her sattelförmig eingebogenen Durchschnitt:

Fig. 48.



a) am vorderen Theil (rechts) in der Compacta rundliche Lücken, nahe an der Spongiosa, welche in die Zwischenräume eines starken Lamellensystemes übergehen, das von unten vorne nach oben hinten schief aufsteigend bis in die Mitte der oberen Fläche geht (V);

b) an der hinteren Seite (Abbildung links) der Compacta, dem Knick des Knochens entsprechend eine stärkere Stichelung, deren Zwischenwände sich in Gestalt von Lamellen gruppiren und welche in einige von hinten nach vorne oben, bis in die Mitte der oberen Fläche reichende und daselbst mit den Zügen V zusammenstossende Lamellen übergeht (VI);

c) von der erwähnten Einsattelung und der hinter dieser liegenden Compacta gehen starke Lamellen und Balken strahlenförmig auseinander und nach oben, welche auf der oberen Knochenperipherie senkrecht stehen; die Richtung von unten vorne nach oben hinten ist die weitaus überwiegende, einige wenige Lamellen gehen aber auch von unten nach oben vorne (VII).



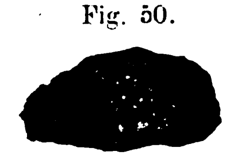
V geht ohne deutliche Abgrenzung aus IV hervor und liegt im lateralsten Knochendrittel; es wird im Beginn des äusseren Drittels bald stärker und nimmt hier den vorderen Theil des Durchschnittes in weiter Ausdehnung ein, zugleich die Compacta durch viele Lacunen durchsetzend. Jenseits des früher beschriebenen Blattes zieht es sich an die obere Seite zurück, besteht bald nur aus wenigen Lamellen und verschwindet etwa 1 *cm* medial vom acromialen Claviculaende.

VI beginnt erst in der Knickung des Knochens; lateralwärts von dieser Stelle weisen einige Blätter isolirte Lamellen auf, dann gehen diese in die Züge von V über, mit denen sie gemeinsame, unterhalb der oberen Fläche liegende Bogen bilden (Fig. 49).

VII beginnt am Uebergang des mittleren in das laterale Drittel zunächst mit einigen starken Lamellen, welche von der Mitte der unteren Einsattelung ziemlich gerade nach oben gehen. Erst weiter lateral entspringen die Züge von einer grösseren Fläche aus und nehmen schliesslich, in der Höhe des als Ausgangspunkt der

Fig. 49.

Fig. 50.



Betrachtung verwendeten Blattes den grössten Theil des Durchschnittes ein, um noch weiter lateral alsbald wieder an Zahl und Stärke der Lamellen abzunehmen.

Im lateralsten Theil der Clavicula gehen die Züge VII in eine auf Querschnitten bezüglich der Lamellenlage nicht entwirrbare tubulöse Structur mit weiten Maschen über.

Am äussersten Ende des acromialen Theiles zeigt sich eine deutlich geordnete Structur. Es finden sich hier Lamellen, welche mit nach abwärts sehender Concavität in stark gebogenem Verlaufe der oberen Peripherie parallel gehen und von einigen schwachen Zügen gekreuzt werden, welche von der Unterseite des Knochens ausgehend auf erstere senkrecht stehen (VIII) (Fig. 50).

* * *

B. Verschiedene Längsschnitte in der Horizontalebene. (Hiezu Tafel I, Abbildung 1, 3, 4.)

Dicht unterhalb des sternalen Gelenkstheiles beginnt eine Reihe von Zügen, welche nur durch eine ganz schmale Schichte lockerer, kleinzelliger Structur (I) von der medialen Oberfläche getrennt

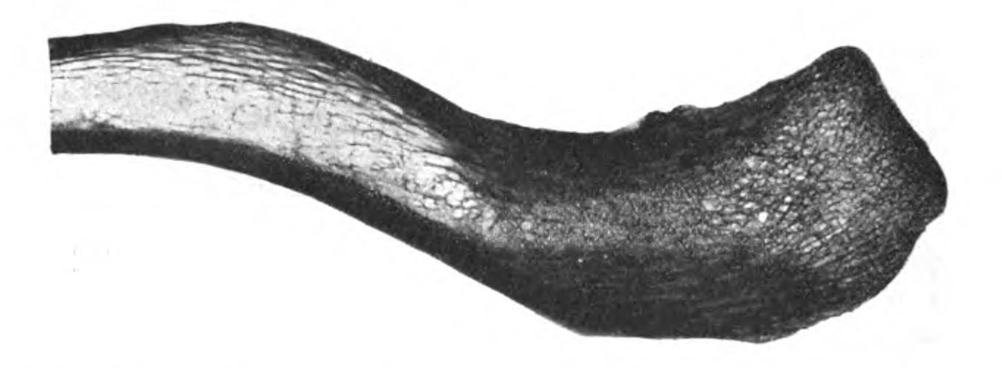
sind. Sie streichen in zweifacher Richtung, nämlich zum Theil parallel der medialen Oberfläche in leicht nach lateral gebogenen Linien (II*a*) zum Theil senkrecht auf diese (II*b*). Diese Structur ist an der Unterseite des Knochenendes und an seiner Hinterseite (also an der Berührungsstelle mit dem Brustbein) sehr schön entwickelt, nach oben und vorne verschwindet sie in einem mehr unregelmässigen, tubulösen Gefüge. Die Abbildung entspricht einem Blatte aus dem unteren, vorstehenden Theil des Sternalendes. (Auch Tafel I, 4.)

Fig. 51.



Etwa 2 *cm* lateral vom Sternalende beginnt die sehr charakteristische Structur des Knochenkörpers. An der Vorderseite desselben ziehen parallel der Peripherie starke Lamellen hin.

Fig. 52.



welche von den Schnitten senkrecht getroffen werden. Sie erstrecken sich lateralwärts bis zum Uebergang des mittleren in das äussere Drittel, sind in den kopfwärts liegenden Blättern viel zahlreicher als in den zehenwärts liegenden. (Tafel I, 1.)

Diese Structur hat an zwei Stellen auffallende Verstärkungen: Die erste entspricht der etwa 3—4 *cm* vom Clavicularende entfernten Rauhigkeit an der Vorderfläche des Schlüsselbeines; daselbst ist auch in den oberen Blättern zu constatiren, dass die Structur in die Compacta übergeht, welche ziemlich lange und tiefe Lacunen aufweist, deren Zwischenwände dem Verlaufe der Lamellen analog sind (IV*a*).

Die zweite, starke Anschwellung zeigt das System etwa in der Mitte des Knochens, entsprechend der grössten Vorwölbung. Hier sind aber die unteren (zehenwärts) gelegenen Blätter mehr davon betroffen und zumal die Lacunenbildung der Compacta dringt in den unteren Blättern durch die ganze Rinde (IV*b*).

Die hintere Hälfte des entsprechenden Knochenstückes ist, lateralwärts etwas weniger weit reichend, als IV von einer Structur ausgefüllt, deren Lamellen zum grossen Theil nahezu in der Schnittebene liegen oder besser gesagt, nur in kleinem Winkel von derselben abweichend, von vorne oben nach hinten gehen. Nur ein kleiner, wandständiger Theil derselben ist steiler von vorne oben nach hinten unten gerichtet und wird daher von der Schnittrichtung so getroffen, dass lineare Züge zur Anschauung kommen (IV).

Hier sei noch der Gefässcanal erwähnt, der in schräger Richtung gerade in diesen Ebenen der Länge nach eröffnet, am Uebergang des mittleren in das laterale Drittel von medial nach lateral die Compacta durchbohrt. (Tafel I, 1).

Der Uebergang in den acromialen Theil ist gekennzeichnet durch einige sehr starke Lamellen, welche daselbst im lockeren Zusammenhange mit IV*b* und weiterhin mit VI über die Durchschnittsfläche, von vorne medial nach hinten lateral hinziehen.

Im acromialen Theile selbst sehen wir verschiedene Züge: An der Vorderseite des Knochens, und zwar in den oberen (kopfwärts) liegenden Blättern eine starke Structur von der vorderen Oberfläche annähernd parallelen, also durch die Schnittebene etwas schief getroffenen Lamellen, welche sich in die Compacta hinein fortsetzen. Die Zahl dieser Lamellen ist eine bedeutende (V). An der Hinterseite des Acromion, und zwar vorwiegend in den nach abwärts (zehenwärts) liegenden Blättern eine ähnliche, feinere Structur (VI). (Tafel I, 1, 3.)

Am mächtigsten und auffallendsten ist jene Structur, welche, zwischen den beiden letzten liegend, die laterale Curve der Clavicula ausfüllt (VII). (Tafel I, 1, 3.) Es sind dies besonders starke Lamellen, welche in toto etwas gegen hinten verschoben von medial hinten nach lateral ziehen, dabei einen schmalen, büschelförmigen Radianten mit an der Stelle der stärksten Knickung liegendem Ausgangspunkt bilden.

Im eigentlichen Acromialtheile, dessen Structur bei den Querschnitten undeutlich war, werden die Züge von VII*a* schwächer, lassen sich aber immerhin noch leicht bis zur lateralen Knochenfläche verfolgen, zu welcher sie in der Curvatur des Knochens entsprechenden Bögen gelangen und auf dessen Oberfläche ihre Enden senkrecht stehen.

Sie werden gekreuzt von ziemlich starken, vorwiegend der Mitte des Knochenquerschnittes angehörigen Lamellen,



welche von der vorderen Compactaseite ausgehend und etwas fächerförmig divergirend auf ihnen senkrecht stehen und mit den Systemen V und VI identisch sind. Das Netzwerk hat hier einen ausgesprochen tubulösen Charakter.

Unterhalb der lateralsten Knochenfläche findet sich eine »Gelenksstructur« mit unregelmässigem, kleinmaschigem Gefüge.

* * *

C. Verschiedene Frontalschnitte. (Hiezu Tafel I, Abbildung 5, 9.)

Je nach der Biegung der Clavicula fallen die Blätter verschieden aus. Bei manchen Knochen kann ein die ganze Länge einnehmendes Mittelblatt herauskommen, bei anderen wieder kann man nur kürzere Blätter bekommen. Es braucht wohl nicht weiter begründet zu werden,

Fig. 53.



dass die Bezeichnung als »Frontalschnitte« etc. bei der Clavicula noch weniger als bei anderen Knochen einen Anspruch auf mathematische Genauigkeit machen kann. (Ein Präparat, von welchem die hier wiedergegebenen Abbildungen stammen, ist zum Theil nach der Curvatur des Knochens geschnitten.)

Das sternale Ende zeigt nur in den hinteren Blättern, und auch da vorwiegend an der Unterseite eine kleinzellige Gelenksstructur (I).

Die übrige Anordnung der Spongiosa ist eine mehr tubulöse, die Hauptrichtung der Züge steht auf der Gelenksfläche senkrecht, daher nach oben und unten divergirend: einige ziemlich schwache Züge gehen nahe unter der medialen Endfläche derselben parallel (II).

Im medialen Drittel (vergl. auch Tafel I, 1) der Clavicula zeigen sich zweierlei Structurelemente, an verschiedenen Knochen allerdings sehr verschieden deutlich:

a) ein System von der Längsrichtung des Knochens folgenden Lamellen, welche der oberen vorderen Fläche parallel gehend, hauptsächlich die vorderen Theile des Knochens einnehmen und zum Theile in die Compacta übergehen (IV);

b) ein mehr tubulös angelegtes System, dessen Platz sich hauptsächlich an der hinteren und unteren Seite des Knochens befindet und dessen Lamellen ebenfalls in der Längsrichtung des Knochens streichen, mit ihrer Fläche aber von vorne oben nach hinten unten geneigt sind (III).

Von den Lamellen IV setzt sich ein wenig unterbrochener Zug durch die Knochenmitte fort, wo eine nicht unbeträchtliche Verstärkung desselben stattfindet.

Im lateralen Drittel (Tafel I, 9) zeigen der Mitte des Knochens entnommene Blätter vielfache Structurrichtungen: Von der Vorwölbung an der Unterseite, welche dem Ansatze der Bänder entspricht, geht medial ein System von starken Lamellen aus, welche von oben hinten lateral nach unten vorne medial gerichtet sind (VII*a*); lateral von dieser Stelle finden sich zahlreichere, ebenfalls starke Lamellen, welche von oben vorne lateral nach unten hinten medial gehen, also auf die ersteren zum Theil senkrecht stehen, im Ganzen

Fig. 54.



mit ihnen einen Radianten bilden. Letztere setzen sich zum Theil auch in die untere Compacta fort. Im lateralsten Ende, welches keine Compacta mehr hat, sieht man ein schönes Trajectoriensystem von zwei Lamellengruppen, welche von oben und unten aus der Rinde hervorgehend, in bogenförmiger Richtung lateral verlaufen und sich kreuzen (V, VI und VIII). Die unteren Züge kreuzen sich zum Theile auch mit den Lamellen VII*b*.

Die äussersten Enden werden von einer sehr lockeren Structur (IX) eingenommen.

* * *

D. Schrägschnitte, welche von medial oben nach lateral unten gehend die Hauptachsen des Knochens in Winkeln von circa 45° treffen. (Hiezu Tafel I, Abbildung 2, 6, 7, 8.)

Vom sternalen Antheil, dessen mediales Ende bei dieser Schnittführung keine deutliche Zugrichtung zeigt, sind zwei Blätter eines in 37 Blätter zerlegten Knochens auf Tafel I, 6, 7 wiedergegeben, an dem die Structuren III und IV prächtig ausgebildet sind. Die Lamellen von III streichen zum grossen Theil ziemlich in der Schnittebene von hinten oben nach vorne unten, sie bestehen theils aus



stärkeren, wenig durchbrochenen, theils aus vielfach durchbrochenen Lamellen und Bälkchen, nehmen vorwiegend den hinteren Theil des Knochens in Anspruch.

IV liegt zum Theil in der Compacta, besteht aus sehr starken und wenig durchbrochenen Lamellen, die parallel der Oberfläche an der vorderen Seite liegen und setzt sich lateral in Lamellen fort, welche etwa in der Mitte des Knochens stärker werden (IV*a*); daselbst sieht man an der unteren Compactaseite entsprechend der äusseren Rauhigkeit abermals eine Lacunenbildung in der Compacta, deren Zwischenwände im Einklang mit der Structur der Spongiosa stehen.

Am acromialen Ende zeigt Blatt 32 (Tafel I, 2), welches medial von der letzten Krümmung liegt, drei Systeme: An der Vorderseite (links) des Durchschnittes liegen Lamellen, welche von medial oben hinten nach lateral unten vorne ziehen (also in einem offenen Winkel gegen die Schnittfläche) (VII).

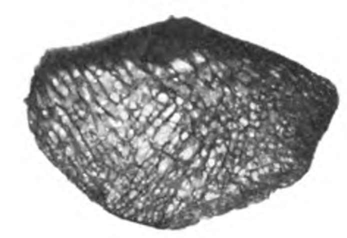
Im hinteren Knochentheil findet sich dem oberen Winkel entsprechend die Compacta aufgelockert und in ein System von oben vorne nach unten hinten gerichteter, auf die Schnittfläche senkrecht stehender Lamellen übergehend.

Der grösste Theil der hinteren Durchschnittsfläche ist von ziemlich starken, eine tubulöse Structur bildenden Lamellen ausgefüllt, welche auf die Schnittebene senkrecht ziemlich steil von unten nach vorne oben aufsteigen (VII*a*).

Von diesen Zügen lässt sich nur VII*b* medialwärts weiter verfolgen, lateralwärts wird es alsbald schwächer und zieht sich ganz auf den vordersten Saum zurück, wo es in der Compacta in tiefen Lagunen seinen Ausdruck findet.

VII*a* besteht nur in wenigen Blättern aus Zügen der beschriebenen Richtung: in dem Niveau des Knickes treten diese an die hintere Knochenseite zurück, während die vorderen Theile des Durchschnittes von Lamellen eingenommen werden, die von hinten oben nach vorne unten gehen und alsbald den grössten Theil des Durchschnittes einnehmen (VII*a*).

Fig. 55.



Zur Betrachtung des lateralsten Knochenendes diene Blatt 35 (Tafel I, 8). Hier ist vor Allem auffallend, dass starke Lamellen (V, VI) in sehr schräger Richtung von medial oben nach lateral unten gehen, so dass sie beinahe der oberen Knochenfläche parallel sind. Sie strahlen von der Mitte des

unteren Compactadurchschnittes divergirend nach allen Seiten aus und stehen auf der unteren, respective den seitlichen Oberflächen senkrecht, andere Züge (VIII) gehen der unteren Peripherie parallel in bogenförmigen, concentrischen Zügen und stehen mit ihren Enden auf der oberen Compactalinie senkrecht.

Construction der einzelnen Structurgruppen der Clavicula.

I. Am sternalen Gelenksende ist das untere und hintere Stück von einer flachen Schale kleinzelliger, wabenartig angeordneter Knochenmasse erfüllt, welche keine vorwiegende Richtung der Züge zeigt.

II. Der übrige Theil des sternalen Endes zeigt zarte Balken und Lamellen, welche grossentheils auf der Gelenksfläche senkrecht stehen und daher nach allen Seiten divergiren. Ausserdem finden sich einige Züge, welche der medialen Knochenfläche parallel gehen. Dieses System erstreckt sich, hinten weiter als vorne, bis zum Niveau der medialen Verjüngung des Knochens.

III. Ein starkes System von im Ganzen wenig unterbrochenen Lamellen füllt die hintere Hälfte, streckenweise auch einen Theil der vorderen Hälfte des medialen Knochendrittels aus. Sie gehen von oben lateral nach unten medial und bilden mit der Sagittalebene einen nach oben offenen Winkel. Hier und dort setzen sich die Lücken des Systemes auch in die Compacta fort, jedoch nur an den nächstliegenden Lamellen.

IV ist ein starkes System von kräftigen Lamellen, welche in der Längsachse des Knochens, seiner vorderen Oberfläche parallel, liegen. Es beginnt etwa 3—4 *cm* lateral vom Sternalende und betrifft hauptsächlich den vordersten Knochentheil, von dem aus es sich auch auf die Unterfläche ausdehnt. Die Zwischenräume der Lamellen setzen sich in die Compacta in Gestalt tiefer, in der Längsrichtung des Knochens stehender Lamellen fort, allerdings individuell verschieden stark: manchmal ist in einer 2—4 *cm* langen Strecke die ganze Dicke der Compacta aufgelöst, in anderen Fällen ist die Rinde nur in den unteren vorderen Antheilen einbezogen (IV*a*).

Die Lamellen von IV*a* setzen sich lateralwärts bis zum Uebergang des mittleren in das äussere Drittel fort, wobei ihre Richtung insoferne eine Aenderung erfährt, als sie im mittleren Drittel nicht mehr parallel der Vorderfläche, sondern schräg von hinten oben nach vorne unten geneigt sind (IV*b*). An der Stelle der stärksten Vorwölbung des Knochens findet sich öfters eine zweite Partie, an



welcher das System in die Compacta, und zwar vorwiegend am unteren Antheil der Clavicula, übergeht und dieselbe in ihrer ganzen Dicke durch starke Lacunen durchsetzt, welche den Zwischenräumen der Spongiosalamellen entsprechen.

Etwas lateral von der Knochenmitte pflegt ein starker Gefässcanal die Rinde in sehr schräg von hinten nach vorne aussen gerichtetem Verlauf zu durchbohren.

V ist ein System von Lamellen, welche an der Vorderseite des acromialen Claviculareendes in der Richtung von medial oben hinten nach lateral unten vorne streichend, der vordersten Partie des acromialen Knochendrittels angehören, jedoch nicht ganz bis an das laterale Ende reichen.

VI ist eine bezüglich der Zahl der isolirten Elemente nicht sehr grosse Gruppe von Lamellen, welche schräg auf die obere Fläche des Knochens stehen und der Hinterseite des Acromialendes zugehören. Das System beginnt an der Stelle des hinteren Knickes, wo sich das Acromialende nach vorne umbiegt, und reicht bis an das laterale Knochenende: es verschmilzt unter der oberen Knochenfläche mit V und bildet mit diesem gemeinsam starke Lamellen.

VII*a* besteht aus einigen, sehr starken Lamellen, welche von vorne medial nach hinten lateral schräg über den Innenraum des Knochens ziehen, dabei von medial oben nach lateral unten geneigt sind. Ihr Ausbreitungsbezirk entspricht genau der Leiste an der Unterseite des Knochens, welche an dem hinteren Knie beginnt und schräg medialwärts gehend dem Ligamentum conicum als Ansatz dient.

VII*b* besteht aus Lamellen, welche an Zahl die von VII*a* bedeutend überwiegen, fast ebenso stark sind wie diese und auf ihnen in jeder Richtung senkrecht stehen. Sie gehen von medial hinten nach lateral vorne, sind dabei von vorne oben nach hinten unten geneigt. Am hinteren Knie begegnen sich die beiden Lamellengruppen und gehen bei vielen Knochen in die Compacta über, wo die Zwischenwände der Lacunen ein Netzwerk mit quadratischen oder rhombischen Maschen bilden. VII*b* erstreckt sich nach vorne bis 2—3 *cm* medial vom Acromialende.

VIII besteht aus zwei Zügen, welche bezüglich der Zahl und Stärke ihrer Elemente sehr verschieden sind. Die Hauptmasse (VIII*a*) nimmt ihren Ausgang von der Unterseite des Knochens nahe dem acromialen Ende, und zwar von einer räumlich ziemlich beschränkten Stelle, und besteht aus sehr dünnen Lamellen



und Bälkchen, welche von dort divergirend nach vorne, hinten und auch lateralwärts streichen, dabei allseits der oberen Fläche des Knochens entgegen streben. Gegen das Acromion zu bilden sie mit den Zügen VI und V, welche von ihnen rechtwinkelig gekreuzt werden, ein Trajectoriensystem mit lateralwärts sehenden Firsten. Die Kreuzungen befinden sich aber in Folge der Verschiedenheit der Zahl und Anordnung der Züge nicht in der Querschnittsmitte, sondern sind nach unten verschoben. Das Trajectoriensystem füllt das acromiale Ende des Knochens vollkommen aus.

Ein zweiter, sehr schwacher und nicht constanter Bälkchenzug (VIII*b*) befindet sich knapp unter der lateralen Gelenkfläche und beginnt an der hinteren Circumferenz des Knochens, von wo einige wenige Züge mit dem Verlaufe des Gelenkes parallel die Züge VIII *a* kreuzen.

IX ist die Endstructur des Acromialendes. Unterhalb der Endfläche findet sich eine vielfach durchlöcherte Platte, deren Lücken sehr nahe beieinander stehen und stecknadelstichgross sind.

Beziehungen der einzelnen Structurgruppen und Aufbau derselben.

I. Beziehungen zu den Muskeln. Der Ansatz des Sternocleidomastoideus ist durch das sehr markante System IV bezeichnet. Seine starken, in der Längsachse des Knochens als sehr kräftige Lamellen und Platten liegenden Züge gehören zum Theil der Knochenhöhle, zum grösseren Theil der Rinde an, sind wenig durchbrochen und dehnen sich gleichweit aus, wie der Muskelansatz, in dessen directer Fortsetzung sie liegen; eine Anzahl gröberer Höhlen bezeichnet den Ansatz selbst. Die Lamellen sind durch starke, auf ihre Zugrichtung senkrecht stehende Züge verbunden, welche aber im Inneren des Knochens grossentheils in den anderen Systemen aufgehen, so dass sie nur wenig zur Geltung kommen. Die Structur ist eine Spongiosa laminosa und rectangulata curvata.

Das System steht distal in naher Beziehung zu anderen Structuren, von denen es sich aber durch die Lage seiner Lamellen genügend differenzirt.

Die Ansätze des Deltamuskels und des M. cucullaris sind zwar von einander nur theilweise zu unterscheiden, gemeinsam aber bilden sie eine sehr charakteristische Structur, welche aus dem Faserlauf dieser Muskeln entsprechenden, mit der oberen und lateralen Fläche des Knochens gleich orientirten Lamellen besteht. Sie bilden ein System, welches zum Theil die obere Fläche des acromialen



Knochenendes überdacht, zum Theil die Kanten abschneidet (V und VI). Die Structur steht in der Mitte zwischen Spongiosa laminosa und tubulosa.

Der Furche, an welcher sich der M. subclavius anheftet, folgt das System IV*b*, welches häufig ebenfalls zum Theile der Compacta angehört und einen der Hauptsache nach in der Richtung des Muskels liegenden Verlauf hat, welcher aber weniger genau zu verfolgen ist, da die Structur eine Spongiosa tubulosa incompleta darstellt.

Hinter der Spongiosa des Sternocleidomastoideus, hauptsächlich den unteren Quadranten des Knochendurchschnittes angehörend, findet sich die Structur III, welche aus einer Spongiosa tubulosa incompleta mit vorwiegender Orientirung der Röhrchen im Sinne des Faserverlaufes des Pectoralis major besteht. Die Ausdehnung dieses Systemes in der Längsachse des Knochens entspricht aber nicht der Ausdehnung des Muskelansatzes, sondern bleibt nicht unbedeutend hinter derselben zurück.

II. Beziehungen zu den Knochenenden. Am sternalen Ende ist die gewöhnliche, kleinmaschige Structur auf das eigentliche Gelenk beschränkt, oft sehr schwach entwickelt.

Die übrige Structur dieses Gelenksendes ist weniger geordnet und typisch, als an anderen Knochenenden. Sie besteht zwar auch im Wesentlichen aus Zügen, welche auf der medialen Fläche senkrecht stehen, doch sind diese meist nur in den Randpartien ganz klar, im Uebrigen geben sie nur eine Hauptrichtung für die Structur, welche eine Spongiosa rectangulata ovata ist, die bei manchen Knochen sich schon der Spongiosa globata nähert. Fast immer finden sich noch Züge, welche der medialen Fläche parallel streichen (»Streckband«). Sie gehen von der Stelle aus, wo sich das Ligamentum costoclaviculare ansetzt, kreuzen die anderen Züge rechtwinkelig.

Im acromialen Knochenende findet sich meist ein ganz dünner Abschluss der lateralen Fläche durch ein compactaähnliches, Höhlchen enthaltendes Blatt, andere Male nur ein papierdünnes Abschlussblatt.

Die tiefe Structur des Acromialendes wird von einem Radianten gebildet, dessen Ausgang ohne Knochenkern, in der Mitte der Unterfläche des Knochens, etwa $1^1/_2$—2 *cm* vom lateralen Ende entfernt liegt und dessen Züge bogenförmig nach oben gehen, dabei das laterale Ende, die Vorder- und Rückseite des Knochens erreichen.

III. Structur des Schaftes. Die laterale Hälfte des Schaftes zeigt eine sehr interessante Structur, welche man als Doppel-



radianten bezeichnen könnte, d. h. sie enthält zwei Radianten (VII, VIII), welchen eine Reihe von Zügen gemeinsam ist. Der stärkere, laterale Radiant geht von der Hinterseite des Knochens, mehr nach unten zu, aus, hat keinen Knochenkern, sondern lässt seine Züge in der Ausdehnung von circa 2 *cm* aus der Compacta hervorgehen. Seine Lamellen sind sehr kräftig, wenig gelocht, plattenartig und in ihrer Flächenausdehnung ungefähr senkrecht auf die Längsachse des Knochens orientirt. Sie strahlen medialwärts und lateralwärts aus, sind nicht sehr zahlreich und verhältnissmässig weit voneinander entfernt. Ihr Verlauf fällt mit der Richtung der an der Unterseite des Knochens befestigten Bänder zusammen, so dass das Ligamentum conicum und trapezoides die gleiche Richtung verfolgen.

Der zweite Radiant hat seinen Ausgangspunkt in einem ganz flachen Knochenkern an der Vorderseite des Knochens, ungefähr der Stelle entsprechend, wo die Clavicula am tiefsten nach hinten zu eingebogen ist. Der Radiant geht also medialwärts von dem früher beschriebenen aus. Den beiden Radianten gemeinsam ist der starke Lamellenzug, welcher die Clavicula von vorne medial nach hinten lateral kreuzt und dem Ligamentum conicum seinem Verlaufe nach folgt. Medialwärts gehen die Züge dieses Radianten in das System der in der Mitte des Knochen inserirenden Muskeln über.

IV. Beziehungen der Gruppen untereinander. Die Structur der Mm. deltoideus und trapezius kreuzen sich in der Spitze des Acromion derart mit dem Radianten, welcher von der Unterseite des Acromion ausgeht, dass ein mit seinen Spitzen gegen die laterale Endfläche des Knochens sehendes, gut entwickeltes Trajectoriensystem zu Stande kommt, eine Spongiosa rectangulata curvata. Die Structuren des Sternocleidomastoideus und des Pectoralis major lösen sich an ihren Enden in die mediale Gelenksstructur auf.

Betrachtet man Längsschnitte des Schlüsselbeines, welche in der Horizontalebene geführt sind, im Ganzen, so fällt die eigenthümliche Verbindung der in den Radianten gegebenen Structuren mit den Zügen auf, welche an der Vorderseite den Ansätzen der betreffenden Muskeln entsprechen. Es wäre bei diesen Schnitten sehr einladend, die Structur des ganzen Knochens in toto zu betrachten und aus demselben ein Beispiel einer Biegungsstructur zu construiren. Mit Rücksicht auf den Eingangs erwähnten Mangel an bestimmten Anhaltspunkten wird man wohl vorderhand besser thun, blos die Aehnlichkeit an gewissen Schnitten zu constatiren. Haben wir es hier mit einer Gesammtstructur zu thun, so setzt sie sich doch jedenfalls aus



Elementen zusammen, welche wir mit Fug und Recht als einzelne, durch von einander unabhängige Beanspruchungen bedingte Theilstructuren betrachten können.

Scapula.

An der Scapula sind vor Allem Processus coracoideus, Acromion mit Spina, die Cavitas glenoidalis und der laterale Rand berücksichtigt, während auf die übrigen Theile nicht näher eingegangen wurde. Bemerkenswerth ist noch, dass die Dichtigkeit einzelner Knochen ungemein grossen Schwankungen unterliegt, so dass z. B. der Processus coracoideus hie und da fast wie ein compacter Knochentheil erscheint, dessen Structur auf den Schnitten ein äusserst enges Maschenwerk bildet.

Fig. 56.



Dass die Bezeichnungen der Schnittführung (sagittal etc.) nur einen relativen Verständigungswerth haben, ist einleuchtend, auch sind die verschiedenen Schnittserien nicht gleich, sondern nur annähernd in der angegebenen Richtung geführt.

A. Horizontalschnitte.
(Hiezu Tafel II, Abbildung 1.)

Processus coracoideus. Als Ausgangspunkt diene ein der Mitte des Proc. coracoideus entnommenes Blatt (Nr. 3 von oben). Dasselbe zeigt:

I. An der Vorderseite ein starkes System von der Oberfläche parallelen, also senkrecht getroffenen Lamellen, welche in ihrem Verlaufe der streifenförmigen Zeichnung entsprechen, die an der Oberfläche des Fortsatzes vorne und oben zu sehen sind. Diese Lamellen gehen von der vorderen Hälfte des Fortsatzes aus, und zwar sowohl von der lateralen Spitze, als auch von der Vorder- und Hinterseite. An der Hinterseite stehen sie auf der Oberfläche senkrecht. Im ganzen Gebiet des Anfanges dieser Züge ist die entprechende, sehr dünne Compactaschicht aufgelockert, von Lacunen durchsetzt. Die Züge, welche von der Vorderseite des Knochens ausgehen, ziehen der vorderen Oberfläche parallel medialwärts, die von der Hinterseite ausgehenden streichen in nach hinten concavem Bogen in der Weise medialwärts, dass die Bogen der Lamellen, welche näher



der Spitze liegen, flacher sind; je mehr aber der Beginn des Bogens von der lateralen Spitze abbiegt, umso kleiner wird der Krümmungsradius der Lamelle; so kommt es, dass im Hals (der Einschnürung) des Processus das System an die Vorderseite des Durchschnittes gedrängt erscheint. Es reicht medialwärts bis zu dem Höcker, welcher dem Ligamentum coraco-acromiale zum Ansatze dient.

II. Von der bogenförmigen Einsattelung der Hinterseite gehen Züge aus, welche von vorne oben nach hinten unten schräg verlaufen, also auf die Schnittebene nicht senkrecht stehen. Sie wenden sich von hinten nach vorne lateral, haben einen schwach gebogenen Verlauf mit hinterer Convexität und stehen auf den Lamellen I senkrecht. Die medialen Züge sind kurz und erreichen nicht die vordere Oberfläche des Fortsatzes, die lateralen, gegen die Spitze zu liegenden sind länger und erreichen die Vorderseite der Oberfläche, auf welche ihre Enden senkrecht stehen. Diese Züge bilden mit jenem Theile der Lamellen I, welche von der Hinterseite des Processus entspringen, ein Trajectoriensystem mit gegen die Spitze desselben sehenden Kuppen.

III. An der Spitze des Fortsatzes zeigt eine etwa 1 *cm* lange und am Durchschnitt etwa $^1/_2$ *cm* breite Stelle der Hinterseite eine Unterbrechung der Structuren I und II. Hier findet sich eine kleinzellige, rundliche Anordnung der Spongiosa ohne bestimmten Faserverlauf.

IV. Der vordere und medialste Theil des Durchschnittes durch den medialen Höcker des Fortsatzes zeigt ein compactaähnliches Aussehen von sehr derber Beschaffenheit. Eine Structur finden wir am besten ausgeprägt am medial vorderen Winkel, doch kommt dieselbe auf den Radiogrammen nicht zur Geltung. Hier zeigen sich zwei Züge von Lamellen oder, besser gesagt, von Zwischenwänden der Lacunen. Diese gehen dem vorderen und dem medialen Rande parallel, kreuzen sich daher an der medial vorderen Kante. Die Züge bleiben auf den Rand beschränkt und sind individuell verschieden stark ausgebildet.

V. Die hintere Partie des Durchschnittes erfüllt entsprechend dem Verbindungsstück zwischen Processus coracoideus und Gelenkstheil ein System auffallend plumper Lamellen. Dieselben streichen in der Längsrichtung des Fortsatzes, dabei aber in der Richtung von oben vorne nach hinten unten stark schräg gestellt und stehen sehr weit von einander ab. Sie werden von einigen senkrecht auf diese Richtung streichenden Lamellen gekreuzt.

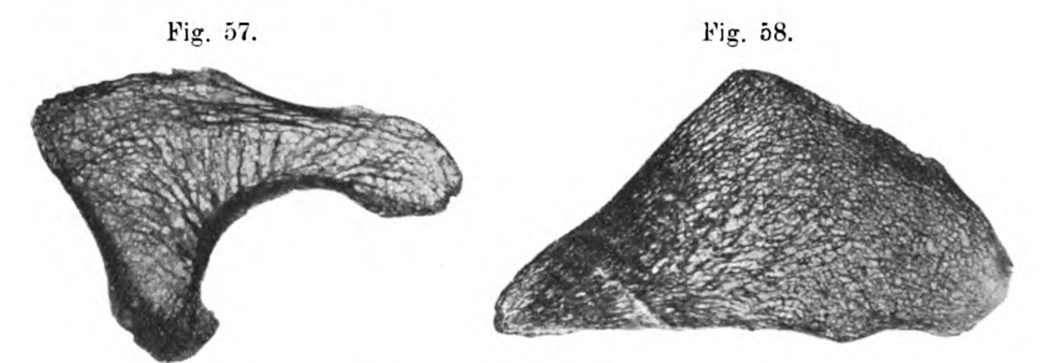
I beginnt in den obersten Blättern mit wenigen, schwachen Zügen an der Spitze, wird nach unten hin sehr bald stärker und ist

am deutlichsten in den untersten Blättern ausgesprochen, wo es nicht mehr, wie bei dem oben beschriebenen Blatte, jenseits des Halses aufhört, sondern die ganze Vorderseite des Durchschnittes und einen Theil der Spitze mit Ausnahme eines schmalen Streifens, der am medialen Höcker für IV reservirt bleibt, einnimmt (Fig. 57).

II beginnt erst an dem früher beschriebenen Blatt 3, ist aber an den tieferen Blättern sehr auffallend. Die Lamellen strahlen von der ganzen Länge des hinteren Einschnittes aus und stellen mit dem System I eine Bildung dar, welche lebhaft an den mittleren Sagittalschnitt des Calcaneus, respective den entsprechenden Schnitt der Ulna erinnert (vgl. Fig. 44).

III die Structur an der Hinterseite der Spitze des Proc. coracoideus bleibt sich in allen Schnitten gleich und stellt einen isolirten Streifen an derselben dar.

Fig. 57. Fig. 58.



IV die an den oberen Blättern sehr starke Structur der haubenartigen Verdickung löst sich nach abwärts in schwächere, der Oberfläche parallele Lamellen auf, welche einerseits als schmaler Streifen vor dem System I im medialen Höcker liegen, andererseits der inneren Oberfläche parallel laufen.

V nimmt in den beiden obersten Blättern den grössten Theil der Fläche ein, zieht sich aber schon am dritten Blatte auf den medial hinteren Theil des Durchschnittes zurück und erscheint auf den untersten Blättern nur mehr als eine räumlich sehr beschränkte tubulöse Gruppirung, welche vom hinteren Ansatze des Processus ausgeht.

A c r o m i o n u n d S p i n a. Der Horizontalschnitt durch die Mitte des Acromions zeigt (übrigens individuell verschieden deutlich) folgende Züge (Fig. 58):

a) Der Gelenksfläche entsprechend einen Saum von 1—3 *mm* Breite, welcher einer Compacta ähnelt und von der Peripherie parallelen, sehr kurzen und wenig tiefen Lacunen durchsetzt ist (VI).

b) Lateral von demselben, am vorderen Antheil der Spitze (Abbildung rechts) einen isolirten Structurstreifen, welcher bald mehr compact mit zahlreichen runden Höhlchen versehen ist, bald aus einer kleinzelligen, sehr lockeren Spongiosa besteht (VII).

c) Den grössten Theil der Durchschnittsfläche nimmt eine Structur ein, die vom medialen (linken), spitz zulaufenden Ende des Durchschnittes ausgeht. Schon in dem compacten Theil des medialen Winkels ist die Rinde von Lacunen durchsetzt, welche in der Längsrichtung des Durchschnittes gestreckt divergirend angeordnet sind. Sie gehen in die Maschen eines Lamellensystemes über, welches sich nach vorne fächerförmig ausbreitet und besonders in den mittleren Partien aus vielfach durchbrochenen Tubulis, in den Randpartien mehr aus geraden, nicht besonders dickwandigen Lamellen besteht (VIII*a*).

Parallel der lateral hinteren Kante (Radiogramm rechts oben) des Acromion geht ein Zug mehrerer Lamellen (VIII*b*), welche sich am hinteren Knie mit den Lamellen VIII*a* schneiden und mit ihnen zusammen einen die ganze Hinterfläche des Durchschnittes umgebenden Lamellenzug darstellen.

Fig. 59.

d) In der Mitte des Blattes sieht man ein dichtes Netz von feinen Lamellen und Bälkchen, welches auf diesen Schnitten nicht entwirrbar ist (IX).

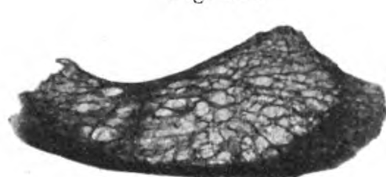
An dem obersten Schnitte ist nur System VIII wahrnehmbar; indem sich aber diese Lamellen der Oberfläche des Knochens nähern, werden sie stärker und nehmen einen schräg nach hinten gerichteten Verlauf an.

Die Systeme VI und VII finden sich nur in jenen Blättern, welche die Spitze des Acromion treffen, und weisen keine Veränderungen in den verschiedenen Schichten auf.

Weiter abwärts, wo die Schnitte durch den Uebergang des Acromion in die Spina gehen, werden die Lamellen des Systemes IX stärker. Lateral vom hinteren Knie findet sich eine durch mehrere Blätter gehende Verdickung der Compacta, welche als runde Leiste gegen die Spongiosa vorspringt. Lateral von derselben strahlen die Lamellen IX*b* nach der hinteren und mit bogenförmigem Verlaufe nach der lateralen Seite aus, medial hat der Knochen ein mehr compactes Aussehen mit grossen, längsgestellten Lacunen und breiten Zwischenwänden (IX*a*).

Die vordere durch die Arcaden von IX in nach hinten convexem Bogen abgeschlossene Partie des Durchschnittes nimmt eine aus schwachen, unregelmässig stehenden Bälkchen gebildete Structur ein.

Fig. 60.



Noch weiter abwärts ist der erwähnte Sporn, der in verticaler Richtung gerade durch den Knochen geht, relativ weiter medial vorgerückt. Medial von demselben ist der Knochen von Canälen durchbohrt, welche von vorne lateral nach hinten medial streichen (VIII*a*), lateral von demselben breiten sich starke Lamellen aus. An der eigentlichen Spina rücken VIII*a* und VIII*b* zusammen und stellen ein die Compacta des Randes der Spina gänzlich auflösendes System von Lamellen dar, welches nur des laterale Drittel der Blätter einnimmt und aus mittelstarken Lamellen besteht, welche von lateral vorne nach medial hinten ziehen, während medial anschliessend noch einige starke, bogenförmige Lamellen die Reste von VIII *b* repräsentiren.

Die Züge von IX werden im Bereich der Basis des Ansatzes stärker und ordnen sich wieder in zwei Gruppen von Lamellen, von denen die einen auf der Vorderfläche des Durchschnittes senkrecht stehen, die anderen Bogen bilden, welche mit der Concavität nach vorne sehen. Noch weiter nach abwärts nimmt IX die beiden medialen Drittel ein. Hierüber wird erst später zu sprechen sein, da die betreffenden Blätter schon in die Schnittfläche des Gelenkes fallen.

Schnitte in der Höhe der Cavitas glenoidalis. Als Ausgangspunkt wird ein Blatt betrachtet, welches im unteren Drittel der

Fig. 61.



Cavitas liegt (das 7. Blatt von oben gerechnet, das 3. von unten: die Cavitas ist in zehn Blätter zerlegt) und an welchem sich folgende Systeme unterscheiden lassen (Tafel II, 1 und Fig. 61):

X. Dicht unter der Oberfläche des Gelenkes ist ein 1—2 *mm* breiter Streifen einer Compacta zu finden, der in der Mitte dünner,

an den Seiten dicker ist und eine grosse Zahl feiner Stichelungen aufweist.

XI. Unter derselben finden sich starke Lamellen, welche auf der Oberfläche des Gelenkes senkrecht stehen, daher nach beiden Seiten divergiren und den ganzen Gelenksvorsprung mit Ausnahme des vorderen und hinteren Winkels ausfüllen.

XII und XIII. Diese beiden Winkel zeichnen sich durch eine sehr lockere Structur aus, welche die Compacta consumirt und aus feinen Lamellen besteht: im Ganzen laufen die Züge dem Oberflächendurchschnitt parallel, sind aber nicht sehr deutlich differenzirt.

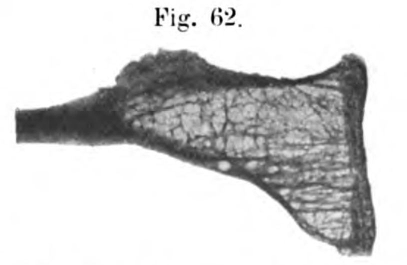
IX. Im Mittelstück, welches dem Ansatze der Spina an das Blatt der Scapula entspricht, findet sich ein sehr starkes Lamellensystem an der lateralen Hälfte. Die Züge stehen hier senkrecht auf dem hinteren Oberflächendurchschnitt des Knochens, im vorderen Antheil dagegen sind sie mehr unregelmässig gestellt. Die Lamellen stehen zum Theil senkrecht auf die Schnittebene, lateralwärts gehen sie in starker Neigung von lateral oben nach medial unten und dringen in das System XI ein. Mehr medial gehen die Lamellen in verschiedenen Richtungen und bilden weite Tubuli, welche von vorne nach hinten schräg aufsteigen.

XIV. Noch weiter medial zeigen sich starke Lamellen, welche in sehr schräger Richtung von hinten medial nach vorne lateral ziehend eng beieinander stehen und in das System IX übergehen.

VIII. Der medialste Theil des Spinadurchschnittes wird von schwachen, aber zahlreichen Lamellen des schon früher genau beschriebenen Systemes VIII eingenommen, welche von lateral hinten nach medial vorne ziehen.

Die Gelenksstructur (X) ist an den einzelnen Schnitten von variabler Breite; sie ist am breitesten, zugleich am compactesten in den mittleren Blättern, nimmt nach unten hin an Breite und Festigkeit ziemlich schnell ab.

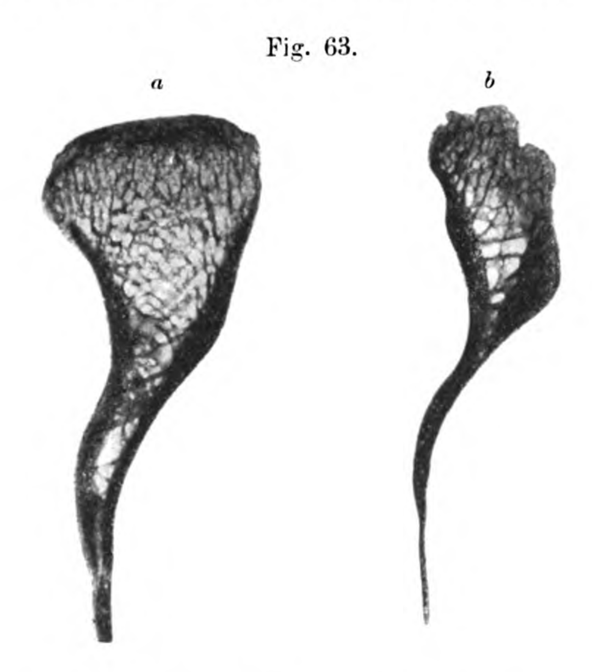
Fig. 62.



Die auf die Gelenksfläche senkrechte Structur (XI) ist in der ganzen, die Gelenksfläche treffenden Serie an der hinteren Fläche des Gelenkes durch stärkere Lamellen vertreten, als an der vorderen. Das System ist in den oberen Blättern durch stärkere und grössere Lamellen vertreten, als weiter unten, wo die Lamellen von IX in dasselbe eindringen. Es verschwindet nach oben und unten jenseits der Cavitas glenoidalis.

XII und XIII beginnen in der unteren Hälfte der Cavitas, und zwar XII weiter oben als XIII in Gestalt einer zunächst nur geringen Auflockerung der Compacta an der vorderen und hinteren Kante der Gelenksfläche. sie nehmen nach abwärts rasch an Stärke und Zahl der Lamellen zu, so dass sie am untersten Blatte, welches noch die Gelenksfläche trifft, schon etwa die Hälfte des Gelenksfortsatzes einnehmen und dicht darunter (25) die laterale Anschwellung des Knochens ganz ausfüllen. Es sind dies Lamellensysteme, welche ziemlich senkrecht auf die Schnittfläche, also annähernd in der Längsachse des Körpers von lateral nach medial verlaufen (Fig. 63).

Fig. 63.



XI ist, wie schon die gewählte Zahl ausdrücken soll, die Fortsetzung des im Acromion beginnenden Systemes, welches mit der gleichen Bezeichnung versehen wurde, und lässt sich im lateralsten Theile des Spinaansatzes von oben bis in das eigentliche Schulterblatt hinein verfolgen. Die Richtung der Lamellen folgt bei diesen Schnitten nirgends einer und derselben Ebene, trotzdem dieselben sehr stark sind.

VIII ist an allen Blättern der oben geschilderten Anordnung völlig analog. Von der Stelle des Acromialtheiles aus, an welcher die beiden Züge VIII*a* und VIII*b* zusammenfliessen, ist es stets als markante Gruppe von Lamellen zu beobachten, welche, dem freien Rande der Spina entsprechend, von medial hinten nach lateral vorne ziehen; es verliert sich ganz langsam gegen den medialen Scapularand.



XIV löst sich unterhalb des Acromion von VIII ab und liegt zwischen diesem System und IX, indem es gleichweit wie VIII nach abwärts reicht. Es besteht aus nicht sehr zahlreichen, aber starken Lamellen, welche schräg durch den Ansatz der Spina ebenfalls von medial hinten nach lateral vorne verlaufen, aber mit der Frontalebene einen nach vorne sehr spitzen Winkel bilden.

Am lateralen Rand des Scapulablattes finden sich die Fortsetzungen der Systeme XII und XIII gemeinsam in Gestalt von Lamellen, welche die Kanten von beiden Seiten schräg abkappen und bis fingerbreit unter die Gelenksfläche reichen. Es folgt dann nach unten hin eine Zone, welche im aufgetriebenen, lateralen Rande nur eine structurlose Höhle zeigt. Unterhalb der Knochenmitte beginnt wieder ein Zug von starken, von vorne nach hinten gerichteten Lamellen (XVII), welche nach unten immer zahlreicher werden und sich bis zum Uebergang ins untere Drittel fortsetzen. Auf den Angulus soll hier nicht mehr eingegangen werden.

* * *

B. Sagittalschnitte. (Hiezu Tafel II, Abbildung 7, 8.)

Die Schnitte treffen Processus coracoideus und Acromion quergehen ungefähr parallel der Oberfläche der Cavitas glenoidalis.

Im Processus coracoideus fallen die Schnitte der medialen Hälfte in dieselben Ebenen wie die mit der Gelenksfläche parallelen Schnitte. Die lateralen Blätter zeigen kleinmaschig tubulösen Habitus mit einer Gruppirung der Hauptlamellen annähernd parallel der oberen und unteren Peripherie, welche aber erst in den mittleren Blättern ganz deutlich wird (I).

Fig. 64.

a) Parallel der oberen Fläche starke Lamellendurchschnitte, welche bogenförmig von vorne nach hinten verlaufen (I).

b) Im hinteren unteren Quadranten ziemlich starke Lamellendurchschnitte, welche von unten nach hinten oben, zum geringen Theil auch nach vorne oben gehen und im vorderen unteren Quadranten einige starke Lamellen, welche von unten nach oben hinten streichen (II).

In der medialen Hälfte des Processus tritt II zurück, wogegen das System V die Abgrenzung gegen den Gelenkstheil bildet.

Im oberen Theil dieser Blätter findet sich ein Trajectoriensystem, bestehend aus zwei Lamellenzügen, von denen der stärkere parallel der Vorderfläche des Knochens, der schwächere von hinten unten nach vorne oben in der Weise durch den Processus

streicht, dass der oberste Theil des dort befindlichen Höckers nicht berührt wird. Die Lamellen schneiden sich im vordersten Antheil des Blattes und füllen den Ansatz des Processus an dieser Stelle zum grössten Theile aus. Sie stellen die Basis des Systemes I dar. (Tafel II, 7, 8 und Fig. 65.)

Der oberste Antheil des Höckers wird von einem isolirten, auf die Schnittfläche senkrecht stehenden Lamellenzug (III) eingenommen, welcher zum Theil eine compacta-ähnliche Gestalt annimmt und dessen Theile nach unten in das System IX übergehen. (Tafel II, 8 und Fig. 65.)

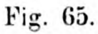


Fig. 65.



Im Acromion macht sich unterhalb der Gelenksfläche zur Clavicula eine compactaähnliche Structur mit vielen runden Lücken bemerkbar (IV), die individuell sehr verschieden entwickelt ist. In der lateral davon gelegenen Spitze finden sich einige stärkere, der Unterfläche des Knochens parallele Lamellen (VII).

Eine markante Zugrichtung in den sämmtlichen Blättern ist an der Hinterseite derselben gelegen (Fig. 66 links). Schon an der Spitze beginnend finden sich mittelstarke, auf die Schnittebene senkrecht stehende Lamellen, welche von oben vorne nach hinten unten streichend, dem hinteren Theil der Blätter eine Zeichnung geben (VII). Diese Lamellen setzen sich parallel der oberen Knochenfläche derart fort, dass sich ein Bogen über die Oberseite des Blattes spannt, der zum Theil complet, an anderen Stellen incomplet ist. Besonders stark ist dieses System in der lateralen Hälfte des Acromion, vom Knie nach aussen, entwickelt und dann wieder in der Nähe der Spina. Mehrfach, bei den meisten Präparaten in der Gegend des Knies, entstehen dann an der Vorder- und Hinterseite des Durchschnittes Trajectoriensysteme, deren unterer Bestandtheil von IX gebildet wird.

Fig. 66



IX ist ein Lamellensystem, welches in seinem lateralen Antheil bei manchen Individuen aus spärlichen, starken Elementen, bei anderen aus sehr zahlreichen, feinen Blättern und Bälkchen besteht: letzteres ist vorwiegend bei starken Knochen der Fall. Die Lamellen gehen von der Unterseite (sc. Unter-Vorderseite) des Acromion aus

und breiten sich strahlig nach allen gegebenen Richtungen aus; sie stehen auf der oberen Fläche senkrecht, demnach auch auf den Zügen VIII, mit denen sie, wie bereits erwähnt, zeitweise directe Kreuzungen eingehen.

Eine bedeutende Verstärkung zeigen jene Lamellen, welche mit dem Acromioclaviculargelenk in Beziehung treten. Sie sind weit stärker und indem sie auf die Gelenksfläche senkrecht stehen, können sie als eine eigene Stützbildung desselben angesehen werden.

Fig. 67.



Am Ansatze des Acromion, knapp vor der Stelle, an welcher ein Sagittalschnitt zugleich diesen und das Blatt der Scapula trifft, zeigt sich ein starker Lamellenzug (XIV). Derselbe gehört der unteren Seite dieses Knochenantheiles an und besteht aus sehr starken, divergirenden Lamellen, welche den vorderen oberen Winkel des Blattes abschneiden und von den Ausläufern von VIII gekreuzt werden.

An der Spina setzt sich VIII, die Kuppe der Blätter einnehmend, bis ganz zum medialsten Knochentheil fort, und zwar in folgender Weise:

Der laterale Theil der Grätenkuppe sieht nach oben und etwas nach hinten; diesem Abschnitt entsprechend schneidet VIII den hinteren Theil des Durchschnittes ab, indem seine Züge von vorne

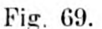
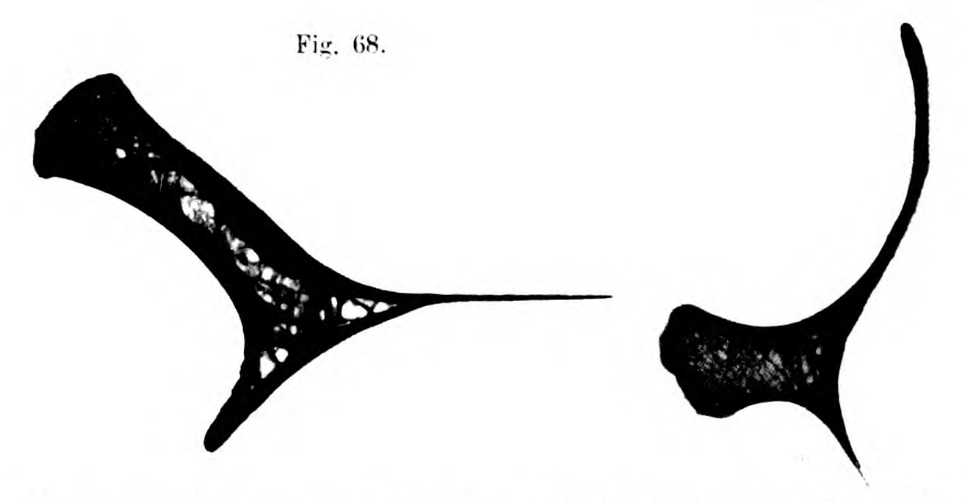


Fig. 69.

Fig. 68.



oben nach hinten unten streichen und sich mit XIV rechtwinkelig kreuzen. Der mediale Theil der Spina sieht mit der Kuppe fast ganz nach hinten, so dass die Züge VIII, ohne ihre Richtung zu verändern, jetzt quer, der Oberfläche parallel gehen können (Fig. 68, 69).

XIV kreuzt sich zuerst in sehr starken Lamellen mit VIII, tritt aber mehr medialwärts etwas nach unten zurück, so dass es nun nicht

mehr die Kuppe der Spina erreicht, sondern deren Körper bei gleichem Verlauf von hinten oben nach vorne unten durchquert.

Etwa fingerbreit hinter dem Ansatze des Acromion zeigen sich in seinem Körper Züge, welche, aus mittelstarken Lamellen bestehend, von vorne oben nach hinten aussen gehen (XV), also annähernd parallel den Zügen von VIII erscheinen und sich mit den Zügen XIV kreuzen. Diese Lamellen unterscheiden sich vom System VIII nicht nur bezüglich der Stärke, sondern vor Allem dadurch, dass sie im Sagittalschnitt zwar ihnen parallel gehen, bei körperlicher Betrachtung der Blätter aber zum Unterschied von VIII, welches der Oberfläche der Kuppe parallel streicht, der Oberfläche des vorderen Scapulartheiles parallel laufen. Diese Lamellen werden medialwärts immer stärker, so dass sie am medialen Ansatze der Spina zusammen mit dem ebenfalls stark werdenden XIV ein sehr markantes System bilden (Fig. 68, 69).

Die Gelenksgegend (Tafel II, 7) besitzt zunächst unterhalb der Gelenksfläche eine ganz typische Gelenksstructur, eine dünne, dem überknorpelten Theil anliegende, tellerartige Platte mit unzähligen, stecknadelkopfgrossen Höhlchen (X). Dicht unter derselben beginnt das mächtige System XI. Es besteht aus zwei starken Gruppen von Lamellen, welche je mit der vorderen und hinteren Oberfläche parallel, also zunächst divergirend und auf die Schnittebene nicht ganz senkrecht stehend verlaufen. Die weitaus stärkere Gruppe gehört der Hinterseite des Knochens an und besteht aus einer grossen Menge von fast ununterbrochenen Bogen, deren Radius nach vorne hin allmälig grösser wird, so dass sich die Anfangspunkte oben und unten schneiden (XI *a*).

Die zweite, schwächere Gruppe liegt an der Vorderseite des Gelenkstheiles und schneidet sich unten mit den Lamellen des hinteren Antheiles (XI *b*).

Ausserdem finden sich noch schwache Lamellen in grösserer Zahl, welche von der Vorderseite nach hinten, oben und unten ausstrahlen und auf die Lamellen XI *a* senkrecht stehen.

Ein mehr medial gelegenes Blatt zeigt (ohne Berücksichtigung des obersten Theiles, welcher dem Processus coracoideus angehört und schon früher besprochen wurde) Folgendes (Radiogramm Fig. 65 und Tafel II, 8):

Die Züge IX *b* sind nicht mehr zu finden, dagegen IX *a* noch ungemein stark und reich an Lamellen. Von der Vorderseite (auf der Tafel links, dem »Hals« des Gelenkstheiles, strahlen eine



grosse Menge von zum Theil sehr starken Lamellen aus, und zwar in der Weise, dass die stärksten untersten nur wenig, die weiter nach oben gelegenen Lamellendurchschnitte immer stärker von vorne unten nach hinten oben divergiren. Alle Lamellen sind bogenförmig, mit unterer Concavität gekrümmt und stehen auf XI*a* senkrecht (XVI).

Fig. 70.



Die untere Spitze dieses Blattes hat eine ganz unabhängige Structur mit der lateralen Kante des Knochens parallelen Lamellen und länglichen Maschen. Die sich kreuzenden Lamellen streichen einerseits von hinten unten nach vorne oben (XII), andererseits von vorne unten nach hinten oben (XIII), und zwar in sehr steilem Verlaufe. Zu XIII gehören noch einige besonders starke Lamellen, welche nach vorne von XI*a*, ungefähr in dessen Verlauf, mitten durch das Blatt nach oben gehen, aber sich vom System XI durch ihre Stärke, die weiten Maschen und vor Allem dadurch auszeichnen, dass sie direct aus der Compacta hervorgehen. XI*b* ist soweit zu verfolgen, als die Ausbuchtung des Gelenkes reicht, nimmt ziemlich schnell an Lamellenzahl ab.

XVI setzt sich als sehr starkes Lamellensystem medialwärts fort. Während aber an dem früher beschriebenen Schnitte die Züge von einer langen Strecke der Vorderseite (am Gelenkshals) ausgingen, wird diese Ausgangsstelle medialwärts immer mehr zusammengerückt und zieht sich schliesslich auf jene Stelle zurück, wo sich die Spina an das Blatt der Scapula anheftet. Auf diese Stelle beschränkt, lassen sich die Lamellen von XVI bis an den medialen Knochenrand verfolgen, indem sie etwa in der Mitte des Spinaansatzes noch mit den Lamellen XIV und XV in Beziehung treten.

XIII lässt sich auf einigen Blättern in Gestalt von ungewöhnlich starken, aber nicht gerade zahlreichen Zügen verfolgen. XII erscheint in der lateralen Kante in Gestalt weniger, aber ziemlich ununterbrochen verlaufender Lamellen, welche sich in der Aufsicht präsentiren und von lateral vorne nach medial hinten ziehen.

Der untere Theil eines Blattes (Fig. 70), welches drei Querfinger lateral von dem Angulus liegt, zeigt eine interessante neue Structur (XVII). Eine grosse Zahl mittelstarker, fast gerader Lamellendurchschnitte, deren zugehörige Lamellen auf der Schnittebene gerade senkrecht

stehen, streichen in steilem Verlaufe von vorne unten nach hinten oben und füllen so die hintere Hälfte dieses Durchschnittstheiles aus.

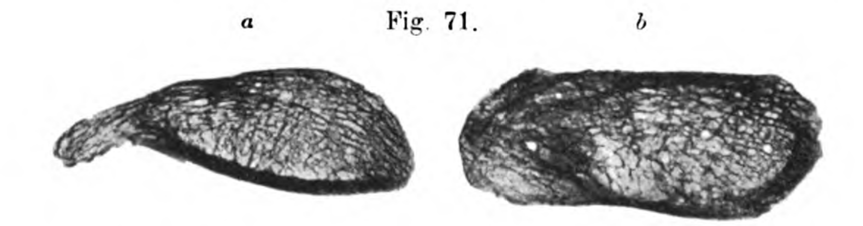
* * *

C. Frontalschnitte. (Hiezu Tafel I, Abbildung 10, und Tafel II, Abbildung 2, 4, 6.)

Unter der Bezeichnung »Frontalschnitte« subsumire ich Schnittserien, welche ungefähr mit dem Blatte der Scapula parallel angelegt sind. Da bei genauer Einhaltung dieser Ebenen der Proc. coracoideus schräg zerlegt wird, wurden zum Theil etwas abweichende, den Processus, respective das Acromion der Länge nach zerlegende Schnitte geführt, welche ebenfalls mitbetrachtet werden, um unnöthige Complicationen der Beschreibung zu vermeiden.

Im Processus caracoideus ist das System I in allen Blättern stark ausgesprochen, die Lamellen beginnen zum Theil vorne an der

a Fig. 71. *b*



Spitze, zum Theil an der Unterseite des lateralen Drittels. Die ersteren ziehen sich annähernd parallel zum oberen Knochencontour nach hinten, die letzteren bilden Bogenabschnitte mit kleinerem Krümmungsradius, erreichen auch nicht das mediale Ende des Fortsatzes, sondern endigen an der Unterseite desselben. Die Hauptmasse der Lamellen liegt in jenen Blättern, welche der Vorderhälfte des Processus angehören, weniger reichlich finden sie sich in der hinteren Hälfte. Die Bögen sind zum Theil ganze Halbkreise und füllen bei den meisten Knochen gut drei Viertel der Blätter aus.

Von der Unterseite des Knochens, in einer Fläche, welche von dem kleinsten Kreis der Lamellen I umgeben wird, geht ein zweites Lamellensystem (II) aus, dessen Züge zarter als die von I sind; dasselbe ist nicht nur aus feinen Blättern, sondern auch aus feinen Bälkchen zusammengesetzt und breitet sich strahlenförmig nach allen Seiten aus. Diese Züge stehen senkrecht auf die von I, sind also ebenfalls gebogen, erreichen aber nur in wenigen Exemplaren die gegenüberliegende Seite. Das System II ist ebenfalls in der Spitze vertreten und kreuzt sich bei manchen Knochen mit den Zügen I, meist berühren sich aber

nur die Spitzen der Lamellen. Die stärkste Entwicklung hat System II im hinteren Antheil des Processus.

An den Blättern, welche der Cavitas glenoidalis am nächsten liegen, d. h. im Ansatze des Processus zeigen sich in der Mitte einige sehr starke, nahezu in der Schnittfläche liegende Lamellen (V), welche nach vorne hin in die Structur II übergehen. (Tafel II, 4.)

An diesen Blättern findet sich gleichzeitig auch das System IV des haubenförmigen Aufsatzes am besten ausgebildet. Dem medial oberen Höcker des Processus entsprechend zeigen sich hier eine Anzahl starker Lamellen, welche nahezu vertical von oben nach unten ziehen und derartig breit sind, dass man das ganze Gebilde ebenso gut für eine aufgelöste Compacta ansehen könnte (IV). Diese, dem Höcker an seiner Oberfläche folgenden Züge sind auch schon an den vorderen Blättern zu sehen und zwar in Gestalt einer medial und oberhalb der Züge I randständig sitzenden, mehr tubulösen Structur, deren Lamellenrichtung der Oberfläche der medialen Abdachung des Processus parallel geht.

Für die Betrachtung des Acromion und der Spina sei als Ausgangspunkt ein Schnitt gewählt, welcher dem Blatte der Scapula parallel etwas lateral und nach vorne vom Knie des Fortsatzes beginnt und den grössten Theil der Spina durchschneidet. Am auffallendsten ist hier der mächtige Zug von Lamellen, welcher längs der ganzen oberen Peripherie hinstreicht (VIII). Die Lamellen stehen

Fig. 72.



nicht senkrecht auf die Schnittfläche, sondern sind der oberen Ebene des Knochens parallel. In der Spina nehmen sie das obere Drittel des Durchschnittes ein, im Bereiche des Acromion hingegen breiten sie sich aus, indem sie fächerförmig divergiren und senkrecht auf die untere Knochenfläche von der Spitze des Fortsatzes bis zu seiner Mitte in der ganzen Breite des Blattes zu finden sind (Fig. 72).

Das zweite, fast ebenso starke System geht von der Unterseite des Blattes aus, es beginnt mit seinem Ansatz fingerbreit medial von der acromialen Spitze und dehnt sich von dort über die ganze Unterseite aus. Im lateralen Antheile gehen die Züge dieses Systemes (IX)

in flachen Bögen mit oberer Concavität nach aussen, stehen auf den Zügen VIII senkrecht und bilden mit denselben ein das Acromialende einnehmendes Trajectoriensystem. Diese Züge bestehen nur aus zarten Lamellen, weitaus überwiegend aus ziemlich feinen Bälkchen. In der Gegend des Spinaansatzes dagegen beginnen sich kräftige Lamellen zu zeigen, welche theilweise in der Schnittebene liegen, theilweise von unten vorne nach oben hinten aufsteigen, noch weiter lateral die umgekehrte Richtung einhalten, so dass man erkennen kann, dass von dieser Stelle aus Lamellen nach allen Richtungen: medial, lateral, vorne, hinten, ausstrahlen. Alle diese Züge, welche über den ganzen unteren Theil des Spinadurchschnittes ausgebreitet sind, stehen einerseits auf der unteren Peripherie des Knochenstückes, andererseits, indem sie bogenförmig nach oben gehen, auf den Zügen VIII in jeder Richtung senkrecht.

Nach hinten von dem beschriebenen Blatte treffen die Schnitte fast ausschliesslich das Acromion. Hier überwiegt VIII immer mehr und indem seine Lamellen der oberen Knochenfläche parallel bleiben, rücken sie mehr in die Ebene des Schnittes, so dass sie sich coulissenförmig übereinander legen.

Nach vorne von dem beschriebenen Blatte (Tafel I, 10) bleibt das System VIII in allen Blättern sichtbar, soweit sie Acromion und hinteren Rand der Spina treffen. Eine Ausnahme bildet nur eine Stelle an der Vorderseite an der Acromialspitze. Hier, im Bereiche des Acromioclaviculargelenkes zeigen sich zunächst an der lateralsten Spitze einige mittelstarke Lamellen, welche lateral von der Gelenksfläche von oben nach unten streichen (VII). Der Gelenksfläche selbst liegt bei den Knochen dieser Serie nur eine minimale eigene Gelenksstructurschichte an.

Im Uebrigen ist VIII im Acromion überall die vorwiegende Structur, an der Spina erscheint es in Blättern, welche durch den Hals des Acromion gehen, natürlich blos an der medialen Seite der Blätter.

Die Lamellen von XIV sind am kräftigsten an jenem Schnitte entwickelt, welcher durch den Acromialansatz geht und das Acromion abschneidet und setzen sich, weniger zahlreich, aber plumper werdend bis zum Scapularblatte fort. In dem Ansatze der Spina erscheinen neue, längsverlaufende Lamellen (XVI), deren Uebersicht aber keine charakteristische Form ergibt.

Im Gelenkstheil ist der Bau der Spongiosa nur an bestimmten, leicht von hinten oben nach vorne unten geneigten Serien vollkommen charakteristisch, bei anderen Serien recht schwer zu unterscheiden.

Hier finden wir unter der Gelenksfläche einen starken Streifen von compactaähnlicher Substanz (X), welcher im unteren Antheil viel schwächer ist als im oberen, wo er bis $^1/_2$ *cm* breit wird. Im ganzen Streifen sind kleine Höhlchen eingestreut, welche aber im oberen Theil grösser werden und sich reihenweise anordnen. (Tafel II, 2, 6.)

Ein Blatt in der vorderen Hälfte zeigt dem oberen Gelenksende entsprechend eine unregelmässige zellige Structur, dann folgt nach unten eine grosse Zahl von Lamellendurchschnitten, welche auf der Gelenksfläche und der Schnittebene senkrecht stehend, einander ziemlich parallel den grössten Theil des Blattes einnehmen (XI).

Fig. 73.



Die wenig unterbrochenen Lamellen dieses Systemes werden von feinen Bälkchen gekreuzt, die sich in deutliche, der Oberfläche des Gelenksdurchschnittes sowohl, als untereinander parallele Züge ordnen (XI*c*).

Im unteren Gelenkstheil finden sich wohl auch einige auf die Knorpelfläche senkrechte Plättchen, doch werden sie verdrängt von mächtigen Lamellen, welche von unten hinten nach vorne oben aufsteigend schief zur Schnittebene stehen und sich coulissenförmig aneinanderreihen. Diese Lamellen (XIII) gehen nicht von der Gelenksfläche, sondern vom »Hals« des Gelenkstheiles aus. (Tafel II, 6.)

Im medialsten Theil der blossgelegten Spongiosa (Fig. 73, rechts) liegt in der Schnittebene eine sehr starke, mehrfach grob durchlochte Lamelle (XIV).

In den dorsalen Gelenksdurchschnitten sind die Lamellen XI stärker, in der Richtung von hinten oben nach vorne unten geneigt, die Züge XI*c* dagegen erscheinen spärlicher, es entsteht hier ein Netzwerk von ausgesprochen quadratischen Maschen. Die Lamellen des unteren Gelenkstheiles sind ebenfalls gut entwickelt und bilden mit denen des oberen Theiles einen medialwärts offenen Winkel, in welchen sich System XIV einkeilt. Die Züge XIII sind nur noch andeutungsweise vorhanden, durch die von XI verschiedene Lage der Lamellen erkennbar.

XVI bildet gegen den Ansatz der Spina zu ein System von Höhlen mit sehr starken Zwischenwänden, deren Richtuug bei dieser Schnittführung nicht charakteristisch ist.



XIII setzt sich gegen den lateralen Rand der Scapula in starken Lamellen fort, welche der Vorderseite des Knochens angehören und in die Compacta des unterhalb der Gelenksfläche befindlichen Theiles übergehen. Im Frontalschnitt ist die Structur der lateralen Knochenkante im Uebrigen individuell verschieden deutlich entwickelt. Den Typus stellt jene Form dar, bei der eine tubulöse Structur vorhanden ist, welche sich gegen den Rand zu in längsverlaufende Lamellen ordnet (XII). Dieselben stehen annähernd senkrecht auf der Schnittebene, erstrecken sich in einer grösseren Reihenzahl fingerbreit oberhalb des Angulus beginnend nach oben bis in die Nähe des Gelenkstheiles (Fig. 74).

Fig. 74.

* * *

Andere Schnittserien ergeben nur im Detail Verschiedenheiten; hier sollen nur noch einige Blätter betrachtet werden, welche geeignet sind, einige unklare Stellen besser zu verstehen.

D. Schnitte, welche in der Weise von vorne oben nach hinten unten geführt sind, dass sie gleichzeitig durch den Processus coracoideus und die Cavitas glenoidalis gehen. (Hiezu Tafel II, 3.)

Einige Blätter, welche durch die Mitte des Gelenkstheiles gehen, zeigen sehr schön die Beziehungen dieser beiden Knochentheile zu einander. (Die Photographie stellt das oberhalb des radiographirten gelegene Blatt dar.)

System I beginnt an der Spitze des Processus mit der oberen Peripherie parallelen Zügen, welche im medialen Winkel des Fortsatzes divergiren und, theils aus der oberen Fläche parallelen Lamellen, theils aus feinen Bälkchen bestehend, die obere Hälfte dieses Blatttheiles einnehmen. Die Mehrzahl der Züge, besonders die in Lamellenform gebildeten endigen an der medialen Abdachung des Processus im Bereiche der Incisura scapulae; eine Minderzahl, fast ausschliesslich aus Bälkchen bestehend, streicht lateral davon weiter und verliert sich erst im Gelenkstheil.

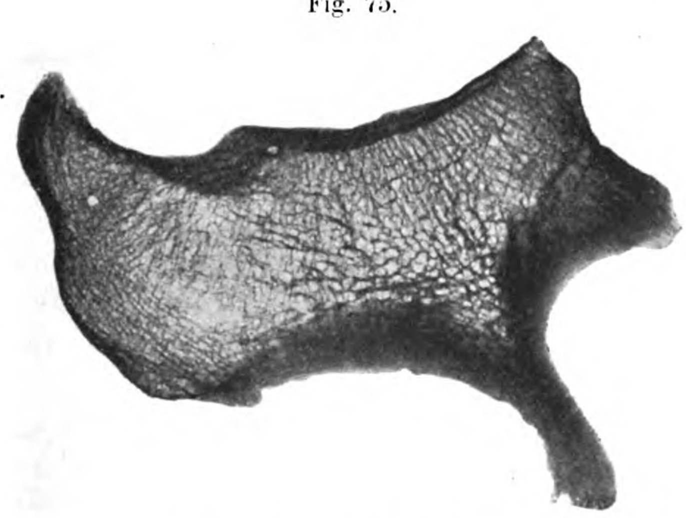
Dem Höcker des Fortsatzes entsprechend ist peripherisch von den Zügen I eine schmale Zone anderer Structur zu finden, welche

sich scharf von derselben absetzt, ohne aber bei dieser Schnittführung deutlich erkennbare Zugrichtungen aufzuweisen (IV).

An der lateralen Blattseite setzt sich längs des lateralwärts offenen Bogens, welcher der äusseren Verbindung zwischen Gelenkstheil und Fortsatz entspricht, das System II an, dessen Lamellen und Bälkchen divergirend nach oben und medial in den Fortsatz, nach unten in den Gelenkstheil ausstrahlen.

Die Züge der ersteren Gruppe stehen senkrecht auf denen von I, welche sie theilweise kreuzen, die letztere Gruppe dehnt sich nach abwärts über den ganzen Gelenkstheil, indem sie direct in die Züge IX*c* übergeht, respective dieselben bildet; es sind dies jene Züge, welche dem Durchschnitte der Oberfläche der Cavitas glenoidalis parallel ver-

Fig. 75.



laufen und in anderen Serien blos als Theilnehmer der Structur dieses Abschnittes zu sehen waren.

Diejenigen Partien des Systemes II, welche am obersten Ende des Gelenkstheiles entspringen, sind besonders markant. Sie senken sich in Gestalt von dickwandigen Röhren in die compactaartige Substanz ein und divergiren sehr stark, so dass sie, zum Theil den daselbst befindlichen Winkel abschneidend, in den obersten Theil der Gelenksoberfläche, respective der Gelenksstructur (X) eindringen.

System V ist nur bei dieser Schnittführung ganz zu übersehen. Es hat seinen Ursprung an jener Stelle, wo unterhalb der Incisura die mediale Abdachung des Rabenschnabelfortsatzes mit dem Ansatze der Spina in Berührung kommt. Knapp oberhalb dieser Stelle ist eine Lücke der Spongiosa, welche etwa bohnengross ist und zwischen I, II und V liegt.



Die Stelle, an welcher V aus der Compacta hervorgeht, ist wenig ausgedehnt, die Elemente dieses Systemes bestehen grösstentheils aus mittelstarken, ungefähr gleich langen Lamellen, welche allseits divergiren. Bei einer Richtung von hinten oben nach vorne unten, welche mit der Horizontalebene schätzungsweise einen Winkel von 45° bildet, fallen sie nach oben hin mit der anatomischen Grenze des Proc. coracoideus zusammen. Nach unten breiten sie sich ein kurzes Stück weit divergirend in die Structur des Gelenkstheiles hinein aus und treten an ihrem Ursprung mit dem System XVI (der Spongiosa des Spinaansatzes etc.) in Berührung.

Im eigentlichen Gelenkstheil bietet der Schnitt blos die bekannten Verhältnisse bei weniger charakteristischer Darstellung. Eine Ausnahme bildet der untere Theil dieses Abschnittes. Hier zeigt das System XIII eine grosse Mächtigkeit. Es besteht aus starken Lamellen, welche wenig unterbrochen ein besonders completes Röhrensystem bilden, das bei der gewählten Schnittführung gerade in der Längsrichtung eröffnet ist. Die Züge gehen von oben lateral nach unten medial und setzen sich im unteren Gelenksantheil direct bis unter die Knorpeloberfläche fort.

Aus anderen Blättern dieser Serie erfahren wir noch einige Aufschlüsse, welche aber weniger im Bilde darzustellen, als durch Betrachtung von mehreren aufeinandergelegten und dann wieder einzeln genommenen Blättern zu schöpfen sind.

I setzt sich in seinen Ausläufern nach hinten bis an die Stelle fort, wo Gelenkstheil, Spina und Wurzel des Processus zusammenstossen, V gewinnt nach hinten hin an Zahl der Züge und setzt sich bis unter die hintere Fläche des Knochens fort, nach vorne werden die Lamellen weniger zahlreich, aber stärker.

XVI strahlt aus dem Winkel des lateralen Spinaansatzes fächerförmig divergirend in den hinteren Abschnitt des Gelenkstheiles hinein. Es ist hier dadurch ausgezeichnet, dass auf den divergirenden Lamellen eine zweite Gruppe senkrecht steht, welche in concentrischen Bögen von der Fossa supraspinata zur Fossa infraspinata gespannt sind, und zwar so, dass die einzelnen Lamellen kugelschalenartig gerundet erscheinen.

Im hinteren Gelenksantheil bilden gleichzeitig diese Lamellen und nicht mehr die von II jene der Gelenksoberfläche parallelen Züge, welche als IX *c* bezeichnet wurden.

* *



E. Schnitte, welche von hinten oben nach vorne unten im Winkel von circa 45° auf das Scapulablatt gehen. (Hiezu Tafel II, 5.)

Hier sind einige Blätter wegen der Structur des Spina-Gelenkstheiles bemerkenswerth, während sich sonst nur die bekannten Thatsachen ergeben.

In allen Blättern, welche die untere Hälfte der Cavitas glenoidalis schneiden, zeigt sich System XVI genau wie auf den Horizontalschnitten, indem von der Hinterfläche des Spinaansatzes starke Lamellen in leicht bogenförmigem Verlauf einerseits lateralwärts, andererseits medialwärts ziehen.

Dagegen ergeben Schnitte, welche einen Theil der Spina sammt dem Ansatze und zugleich den Gelenkstheil treffen, eine neue Lamellenanordnung. Wir sehen hier im lateralen Antheil des Blattes

Fig. 76.





die Züge XVI gegen das Gelenk verlaufen, medialwärts gehen sie in flachen Bögen um den lateralen Einschnitt des Spinaansatzes herum. Sie müssen hier eine gegen die Spongiosa vortretende Verstärkung der Compacta an der tiefsten Stelle des Einschnittes passiren und thun dies, indem sie daselbst als die breiten Zwischenwände entsprechend liegender, schmaler Lacunen erscheinen, um sich jenseits dieses Hindernisses weiter in die Spina fortzusetzen.

Von dem Einschnitt, beziehungsweise der erwähnten Compactaverdickung gehen nun andere Lamellen aus (XVI *b*), welche zwar nicht zahlreich und nur an einigen Blättern deutlich wahrnehmbar sind, aber eine beträchtliche Wandstärke besitzen. Sie strahlen nach allen Seiten aus und kreuzen sich mit den Zügen XVI.

Construction der einzelnen Structurgruppen der Scapula.

I. Ein mächtiges System von starken Lamellen beginnt an der Spitze des Processus coracoideus und dem unteren Theil

seines lateralen Drittels und nimmt seine obere, vordere Hälfte fast ganz ein. Die an der Spitze beginnenden Lamellen gehen der oberen Fläche [1]) des Fortsatzes im Ganzen parallel und endigen am oberen Ende seiner medialen Abdachung. Die am unteren Theile des lateralen Drittels beginnenden Züge sind schwächer, bestehen theilweise aus Bälkchen und gehen in Bogen, welche einen umso kleineren Krümmungsradius haben, je medialer ihr Ansatz ist, durch den ganzen Processus hindurch, setzen sich in seinen aufsteigenden Theil fort und verlieren sich erst im Bereiche des lateralen Ansatzes der Spina.

II. An der lateralen Seite des aufsteigenden Theiles des Rabenschnabelfortsatzes, und zwar dicht am oberen Ende der Cavitas glenoidalis beginnend und bis zum lateralen, freien Drittel des Processus reichend, setzt sich ein starkes, aus Lamellen und Bälkchen bestehendes System an; dasselbe besteht aus nach allen Seiten in den Frontalebenen sowohl, als in den Sagittalebenen divergirenden Zügen, von denen die lateralsten mit den Lamellen I in der Spitze des Processus ein Trajectoriensystem bilden, dessen Firste aber nicht in der Mitte der Spitze, sondern näher seiner Unterseite liegen.

Auch die übrigen Züge dieses Systemes stehen, soweit sie noch im Rabenschnabelfortsatz liegen, auf den Lamellen I senkrecht. Jener Theil der Züge, welcher dicht oberhalb der Gelenksfläche entspringt, geht mit einigen wenigen Bälkchen gegen den Spinaansatz, mit seiner Hauptmasse in nach unten lateraler Richtung einerseits in die Compacta des obersten Theiles des Gelenkskörpers, andererseits unterhalb desselben hin.

Die Züge, welche bis unter die Knorpelfläche gehen, sind wenig zahlreich, sie bilden starke, wenig durchbrochene Tubuli. Die Züge, welche unterhalb des oberen Theiles des Gelenkskörpers gehen, bestehen grösstentheils aus langen, schmalen Bälkchen, welche in mehrfachen Reihen, unter einander und mit der Oberfläche der Gelenksfläche parallel, von ihrem Ansatze nach unten streichen, sich im oberen und hinteren Theile des Gelenksfortsatzes ausdehnen und auf die Züge des Systemes XI senkrecht stehen. Diese Untergruppe von II wurde aus später zu erwähnenden Gründen mit der Zahl XI *c* versehen.

III. An der Hinterseite des lateralsten Theiles des Processus besteht ein räumlich sehr beschränktes und nicht an allen

[1]) Der Kürze halber bezeichne ich die nach oben und vorne sehende Fläche des Processus coracoideus und die nach oben und hinten sehende Fläche des Acromion als »obere Fläche«.



Knochen deutlich wahrnehmbares System von Zügen. Es sind einige schwache Lamellen, welche den hier vorstehenden Theil des Processus abschneiden.

IV. Die mediale Hälfte des Fortsatzes ist an ihrer oberen und unteren Seite schon äusserlich dadurch markirt, dass ihr eine Knochenverdickung haubenartig aufsitzt. Diese Auftreibung ist der Ausgangspunkt einer eigenen Structurgruppe; indem die Züge I unterhalb und hinter derselben vorbeistreichen, lassen sie die mehr compactaähnliche Randzone frei. Compactaähnlich wird sie dadurch, dass die Lamellen im Verhältniss zu den Lücken sehr dick sind. Die Züge streichen einerseits von vorne unten nach oben hinten, andererseits von hinten medial nach vorne lateral und bilden am Knie (der Kante zwischen horizontalem und aufsteigendem Theil des Fortsatzes) ein Trajectoriensystem mit rhombischen Maschen.

V. An der Basis des aufsteigenden Astes des Rabenschnabelfortsatzes, vom medialen Ansatz desselben, also nahe der Incisura scapulae ausgehend, befindet sich ein System von mässig dicken, annähernd rundlichen Lamellen, welche sich von dort in wenigen Zügen nach oben und lateral, in etwas reichlicheren Zügen nach hinten, unten und medial erstrecken. Sie haben eine auf die Oberfläche der Vorderseite des aufsteigenden Astes senkrechte Richtung, gehen also von vorne unten nach hinten oben.

VI. Das Acromioclaviculargelenk hat eine schmale, compactaähnliche Scheibe dicht unterhalb der Contactfläche, welche von einer nicht sehr grossen Zahl von kleinen Höhlchen durchsetzt ist.

VII. Lateral von dieser Stelle finden sich an der Vorderseite der Spitze des Acromion bei einigen Knochen sehr auffallend, bei anderen nur schwer wahrnehmbar, einige Lamellen, welche der oberen Fläche des Knochens parallel verlaufen und von dem lateralen Ende der Gelenksfläche bis zur Spitze reichen.

VIII ist die räumlich ausgedehnteste Spongiosaschichtung der ganzen Scapula, indem dies System von der Spitze des Acromion bis zum medialen Ende der Spina reicht.

Im Acromion selbst kann man die Züge in zwei Untergruppen zerlegen.

Die eine Gruppe beginnt im Niveau des Knies, d. h. jener Stelle, wo der mediale, die directe Fortsetzung der Spina bildende Theil, dessen Kante in medial lateraler Richtung verläuft, in den lateralen, nach vorne gerichteten Theil übergeht, dessen hintere Kante von hinten medial nach vorne lateral gerichtet ist. Hier im Acromion



sensu strictiori beginnen die Lamellen VIII*b* etwa in der Mitte der oberen (s. Anmerkung S. 34) Fläche, wo sie direct aus der Compacta hervorgehen, diese ganz plötzlich auflösen und auf eine minimale äussere Schichte beschränken. Die Lamellen gehen zuerst in sehr flachem, weiter hinten in stärkerem Bogen nach hinten unten und füllen die hintere Acromialkante gänzlich aus; gegen die Spitze zu werden sie an Zahl geringer und ziehen sich gegen die hintere Kante zurück.

Vom Knie angefangen zeigen sich einige Lamellen über die ganze Breite des Fortsatzes gespannt, zuerst nur wenige, je weiter medial umso zahlreicher werdend. Der lateralen Kante entsprechend liegen sie nach unten und schneiden diese im Bogen ab. In den lateralen Partien dieses Theiles erhalten die Lamellen von der Mitte der oberseitigen Compacta in der oben geschilderten Weise Zuzüge, so dass die hintere Hälfte des Knochenfortsatzes beiderlei Lamellen (VIII*a* und VIII*b*) enthält. An Schnitten, welche der oberen Fläche des Acromion parallel geführt sind, sieht man, dass die beiden Gruppen sich in der Gegend des Knies kreuzen.

VIII*a* setzt sich nun in continuo über den ganzen First der Spina fort, bleibt aber auf deren Verdickung an der Ober-Hinterseite beschränkt. Da die Spinakante in ihrem lateralen, an das Acromion anstossenden Theil mehr nach oben, in ihrem medialen Theil mehr nach aussen sieht, die Richtung der Lamellen aber immer die gleiche bleibt, gehen diese bald (im medialen Theil) der oberen Fläche der Kante parallel, bald bilden sie mit ihr einen sehr spitzen, nach aussen offenen Winkel.

(IX wurde bei einer Einzelbeschreibung der Bequemlichkeit halber gesondert geführt, gehört aber zu XVI.)

X. Die Knorpelfläche der Cavitas glenoidalis liegt einer im Durchschnitt etwa 3 *mm* dicken, schüsselförmigen Platte von compactaähnlicher Structur auf, welche im unteren Antheil stärker ist, als im oberen. Sie ist in ihrer Mitte (bei Frontalsicht) von einem längsgeordneten System von Höhlen durchsetzt, welche zuweilen eine cubische Gestalt haben, so dass eine Längs- und Quergruppirung der Zwischenwände entsteht. Ihr oberster Theil wird von den Röhren des Systemes II, ihr unterster Theil von XII und XIII durchbrochen.

XI. Medial gehen von der Gelenksplatte der Cavitas glenoidalis mächtige Lamellen aus. Sie stehen senkrecht auf die Gelenksfläche und verlaufen parallel zur vorderen und hinteren Fläche des Gelenksfortsatzes von oben nach unten, wobei sie sich



oben und unten treffen und rechtwinklig schneiden. Indem sie auf die Gelenksfläche senkrecht stehen, müssen sie mit medialwärts offenem Winkel divergiren.

Die vordere (XI *b*) Gruppe dieser Lamellen ist bedeutend schwächer an Zahl der Elemente als die hintere (XI *a*), welche den Hauptttheil ausmacht und sich mit ihren Kugelschalen bis in den Spinaansatz hinein fortsetzt. Nach oben schliesst das System ziemlich unvermittelt gegen die Züge II ab.

Ausserdem bemerkt man im Gelenkstheil noch mehrere Reihen von langen Bälkchenzügen, welche der Knorpelfläche parallel, also auf die früher beschriebenen Lamellen senkrecht, von oben nach unten ziehen (XI *c*). Sie gehen zum Theil, nämlich im oberen und hinteren Abschnitt des Gelenksfortsatzes aus dem System II hervor und wurden auch bei dessen Besprechung schon erwähnt, der Rest geht aus dem System XVI hervor. Sie sind auf Horizontalschnitten wenig oder gar nicht zu erkennen, da sie keine bedeutendere Flächenausdehnung besitzen.

XIII. Im unteren Drittel des Gelenksfortsatzes wird das System XI entsprechend der hinteren, lateralen Seite von anderen Zügen durchbrochen und gekreuzt, welche von unten her gegen dasselbe vordringen. Es sind dies starke, gekrümmte Lamellen mit wenig durchbrochenen Wandungen, welche sich zu einem Röhrensystem anordnen und von der vorderen unteren Abdachung des Gelenkstheiles ausgehen, mit dessen vorderer Wand sie annähernd parallel verlaufen. Ihre Richtung geht also von unten nach oben mit geringer Neigung von medial nach lateral. Die Lamellen setzen sich nach oben hin bei manchen Knochen in einzelnen Ausläufern, die Züge XII querend bis in die Höhe des Spinaansatzes fort, nach unten hin vereinigen sie sich mit den Zügen XII.

XII ist ein System von Lamellen, welches an der Hinterseite des unteren Endes in den Gelenkskörper eindringt und ebenfalls, aber viel weniger vollkommen als XIII, tubulöse Structur zeigt. Die Ausdehnung dieses Systemes, das fast nur an Horizontalschnitten deutlich zur Anschauung kommt, ist eine geringe. Seine Lamellen gehen oben parallel mit der hinteren unteren Abdachung des Gelenkskörpers, verschwinden nach unten hin in die Züge XIII.

XIV und XV sind nur an Sagittalschnitten ganz deutlich. Sie gehören beide ausschliesslich der Spina an, an deren lateralem Rand XIV beginnt, während XV erst einen guten Querfinger weiter medial nachgewiesen werden kann. Sie bilden zwei sich senkrecht kreuzende Züge starker Lamellen, welche den Körper der Gräte

derart durchkreuzen, dass XIV von hinten oben nach vorne unten, XV umgekehrt von hinten unten nach vorne oben streicht. Im lateralen Theile der Spina kreuzt sich XIV auch mit VIII, medial bleibt letzteres System im First der Gräte, während die beiden anderen den Körper derselben einnehmen. Sie verschwinden beide im medialen Drittel der Spina.

XVI gehört zu den ausgedehnten Structurtheilen der Scapula. Der Ansatz seiner Lamellen erstreckt sich von der Unterseite des Acromion längs des lateralen Randes der Spina und weiterhin an deren Ansatz hin, einerseits bis zur medialen Knochenhälfte, andererseits lateralwärts noch ein Stückchen in den Gelenkstheil hinein. Von dieser ganzen Basis gehen seine Lamellen in die verschiedenen Knochentheile über und kreuzen sich mit den Zügen der anderen Systeme.

Im Acromion gehen die Ansätze der Züge bis nahe an die Spitze hinaus, indem von der Unterfläche nach allen Seiten feine Bälkchen und zarte Lamellen ausstrahlen, welche auf den Lamellen VIII und weiterhin auf der oberen Fläche des Knochens senkrecht stehen. Dieser Theil des Systemes bildet in der Spitze des Acromion mit den Zügen VIII ein Trajectoriensystem mit lateralwärts schauenden Kuppen und kann eventuell auch als eine dem Acromion eigenthümliche Structur angesehen werden (IX). Der Uebergang des Acromion zur Spina bringt eine bedeutende Verstärkung der Züge, welche zu starken Lamellen werden. Die stärksten Platten finden sich gerade da, wo der breite Theil des Acromion sich ansetzt, und halten vorwiegend eine von hinten lateral nach vorne medial dirigirte Richtung ein, welche sie auch im Ansatze der Spina verfolgen.

An der Stelle, wo der Spinaansatz mit dem Gelenkskörper zusammenstösst, befindet sich ein anderer Ausgangspunkt für die Züge dieses Systemes (XVI *b*). Von der am tiefsten eingeschnittenen Stelle springt gegen den Spinaansatz ein etwa bohnengrosser Compactaknopf vor, von welchem nach allen Seiten Lamellen ausgehen; ein Theil davon dringt gegen den Gelenkskörper vor und unterbricht mit seinen von hinten oben nach vorne unten und zugleich von vorne lateral nach hinten medial gerichteten Lamellen die Structur XI, die übrigen Lamellen strahlen nach hinten und medialwärts aus, indem sie sich mit den früher beschriebenen Zügen theils kreuzen, theils verbinden und mit ihnen gemeinsam durch den grössten Theil der Basis der Spina fortlaufen, wobei sie stets von der Hinterseite des Knochens neuen Zuzug erhalten.



XVII. Der laterale Scapularand gehört nur in seinem lateralsten Theil in die Interessensphäre dieser Betrachtungen. Nachdem das mächtige vordere System XIII und das schwächere hintere System XII sich unterhalb des Gelenktheiles vereinigt haben und mit längsverlaufenden Lamellen ein kleines Stück nach abwärts führten, bleibt eine mehr weniger lange Stelle des lateralen Randes der Scapula von Spongiosastructur frei. Die unteren zwei Drittel der Kante zeigen an ihrem lateralen Rande das mächtige System XVII. Es besteht aus starken, in der Nähe des Angulus vielfach unterbrochenen, weiter oben auf weite Strecken soliden Lamellen, welche eine tubulöse Structur bilden und dem unteren Winkel entsprechend in gebogenen Zügen mit medial schauender Concavität, weiter nach oben in gerader Richtung dem Rande parallel verlaufen, welchen sie bei vielen Knochen völlig consumiren.

Beziehungen der einzelnen Structurgruppen und Aufbau derselben.

I. Beziehungen zu den **Muskeln**. Den Muskeln, welche an der Spitze des Rabenschnabelfortsatzes inseriren (kurzer Bicepskopf. Coracobrachialis, Pectoralis minor), entspricht eine gemeinsame, höchst markante Structur dieses Knochentheiles. Es ist das System I, welches mit seinen oberflächlichsten Lamellen der oberen Fläche des Knochens parallel läuft und dicht anliegt, während andere Züge. deren Lamellen sich aus stark gebogenen Bälkchen zusammensetzen, von der Unter- und den Seitentheilen der Spitze ausgehen, so dass die Muskelansätze allseits den Anfängen des Systemes entsprechen, sowie auch die Lage der Lamellen, welche durchwegs der oberen Peripherie des Knochentheiles parallel orientirt sind, mit der Zugrichtung der Muskeln übereinstimmt. Die Structur ist eine rectangulata curvata.

Dass auch der lange Kopf, trotzdem seine Beziehungen zum Knochen nur mittelbare sind, nicht ganz ohne Einfluss auf die Spongiosabildung zu sein scheint, wird weiter unten zu erwähnen sein.

Dem Acromion und der Kante der Spina drücken der Deltoideus und Cucullaris ihre Spuren auf, indem sie ein starkes und weitverbreitetes Lamellensystem hervorbringen (VIII), welches genau dem Verlauf der Muskeln entspricht. Dasselbe dehnt sich über den oberen Theil des Acromion und fast die ganze Kante der Spina aus und besteht aus Lamellen, welche dem Zuge der Muskelbündel entsprechen, wobei es besonders schön zu verfolgen ist, dass die Richtung der Lamellen auch an jenen Stellen die gleiche bleibt, an denen sich

die Richtung der nach oben hinten sehenden Spinakante ändert. Dem Ansatze des Deltamuskels entsprechend, lassen sich die Züge an der nach hinten sehenden Seite des Acromion bis zu dessen Spitze verfolgen und lösen sich dort in nach unten divergirende Bälkchen auf, während an der nach vorne gerichteten Seite die gleichverlaufenden Züge erst hinter der Gelenksfläche, entsprechend dem Ansatze des Cucullaris beginnen.

Vom Tuberculum infraglenoidale und seiner Umgebung geht eine starke Structurgruppe nach oben, welche dem Ansatze des langen Tricepskopfes entspricht (XIII). Sie dringt in die Gelenksstructur ein, fast ohne mit derselben zu verschmelzen und ist in der Weise angeordnet, dass ihre Tubuli nach oben hin etwas divergirend, der Knochenoberfläche annähernd parallel verlaufen. Die Structur ist eine Spongiosa tubulosa incompleta mit sehr starken Wänden und zum Theil mit weiten Lumina.

Weniger leicht, als bei den bisher besprochenen Muskeln sind die Structurgebilde zu verfolgen, welche auf die Ansätze der Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor zurückgeführt werden müssen. Die Systeme des Supra- und Infraspinatus (XIV und XV) befinden sich im Ansatztheil der Spina und entsprechen im Verlauf ihrer Lamellen, sowie in Bezug auf ihre Ausdehnung den betreffenden Muskelzügen. Sie bilden einzeln und in ihren Kreuzungen eine Spongiosa rectangulata curvata.

Ein System, welches dem Teres minor zugeschrieben werden kann, ist an Ausdehnung und Zahl der Elemente schwach, doch immerhin meist noch von dem des Triceps abgrenzbar. Es besteht aus einer Anzahl röhrenförmiger Lamellen, welche dem hinteren Rand des unteren Winkels der Gelenksfläche und der anliegenden Knochenkante angehören.

Sehr markant ist wieder der Ansatz des Teres major (XVII), welcher mit einer gut entwickelten Spongiosastructur des lateralen Knochenrandes correspondirt und zum Theil auch zur Consumption der Compacta der betreffenden Partie den Anlass gibt. Die Structur liegt, dem Verlaufe der Muskelfasern ungefähr entsprechend, am lateralen Rande und wird von Spongiosa tubulosa incompleta gebildet.

An der Scapula sind auch die Ansatzstellen einiger Bänder durch bestimmte Spongiosagruppen in unverkennbarer Weise gekennzeichnet. Nicht ganz constant ist dies bezüglich der Ansatzstellen des Ligamentum coraco-acromiale der Fall, welches in positiven Fällen an den Spitzen des Processus coracoideus und Acromion mit einigen schwachen Lamellen correspondirt, die in der Fortsetzung seines

Zuges liegen (III, VII) und zum Theil mit anderen Systemen zusammenfallen.

Dagegen sind die Ansätze des Ligamentum trapezoideum und conicum am Processus coracoideus regelmässig in der Spongiosa leicht erkennbar, indem sie den Höckern, an welchen sie inseriren, ein bestimmtes Gepräge geben. Diese Systeme sind den starken Structuren der am Rabenschnabelfortsatz inserirenden Muskeln eng benachbart, ohne aber mit ihnen zu verschmelzen, indem sie ausschliesslich die Kappe von Knochensubstanz einnehmen, welche dem Processus in seiner lateralen Hälfte vorne und oben aufsitzt. Die starken Lamellen dieses Systemes (IV) entsprechen dem Zuge der Bänder und bilden miteinander ein Trajectoriensystem.

II. Beziehungen zu den Gelenken. Die Gelenksfläche des Acromion gegen das Schlüsselbein ist mit einer dünnen, compactaähnlichen Spongiosa globata mit kleinen spärlichen Höhlchen unterlegt. Auf dieser Fläche stehen in ihrer ganzen Ausdehnung nach dem Querschnitt des Knochenfortsatzes orientirte Lamellen senkrecht, welche der Lage und Form der Gelenksfläche entsprechend einander parallel gegen die Unterseite des Knochens ziehen. Sie wurden in der Beschreibung nicht als besonderes System angeführt, weil sie auch als Theile des daselbst befindlichen Radianten angesehen werden können.

Der Cavitas glenoidalis liegt eine verhältnissmässig dicke Platte von compactaähnlicher Substanz an, welche grössere Höhlen mit geordneten Zwischenwänden aufweist. Ihre Structur muss als eine Spongiosa rectangulata curvata, nur zum Theil rectangulata ovata bezeichnet werden.

Auf der Oberfläche des Gelenkes stehen weiterhin sehr starke und wenig unterbrochene Lamellen senkrecht, welche sich in stark bogenförmigem Verlaufe, nach der Längsausdehnung des Knochenfortsatzes orientirt, medialwärts begeben und sowohl oben, als auch unten sich kreuzend eine Spongiosa rectangulata curvata bilden. Die Lamellen biegen sich der Peripherie des Halses entsprechend und sind an der Hinterseite bedeutend stärker und zahlreicher, als an der Vorderseite.

III. Sonstige Structurgruppen der Scapula. Im Schulterblatt finden sich mehrere Radianten. Einer davon (II) gehört dem Processus coracoideus an und setzt sich ohne Knochenkern in ziemlich grosser Ausdehnung an. Seine Ansatzfläche nimmt die ganze untere Curve des Processus, d. h. also seinen Ansatz an das Collum scapulae, sowie einen Theil der unteren Fläche des Processus selbst ein. Von



hier strahlen nach allen Seiten feine Lamellen und Bälkchen aus, welche, gegen die laterale Seite aufwärts strebend, die Spitze des Rabenschnabelfortsatzes erreichen, gegen das Collum scapulae, respective den lateralen Ansatz der Spina mit den Zügen des im Folgenden beschriebenen Radianten zusammenfliessen, gegen die Gelenksoberfläche zu an jener Stelle liegen, wo das Caput longum des Biceps sich ansetzt. Diese letzteren Lamellen sind auffallend stark und wohl dazu geeignet, der Beanspruchung der Tuberositas supraglenoidalis zu genügen, welche die Sehne geltend machen muss, wenn auch das zwischenliegende Labrum glenoideum (die Ansatzstelle der Sehne im engeren Sinne) diese Beanspruchung jedenfalls abschwächt.

Bei vielen Knochen ist ein Theil der Züge dieses Radianten so ausgeprägt entwickelt, dass er bei gewissen Schnittführungen als besonderes System erscheinen muss.

Es sind dies einige Lamellen, welche sich durch bedeutende Flächenausdehnung auszeichnen und den lateralsten Theil des Processus coracoideus schräg abschneiden.

Der zweite Radiant, den man auch als eine Zusammensetzung mehrerer Radianten betrachten kann, besteht aus den unter IX und XVI beschriebenen Structurtheilen. Seine Basis erstreckt sich über den freien concaven Rand des Ansatzes der Spina bis zur Unterfläche des Acromion, ferner medialwärts längs des Spinaansatzes hin bis zur Mitte des Knochens und hat einen flachen Knochenkern, welcher mit der Wölbung nach vorne schauend an der Stelle sitzt, wo der Spinaansatz mit dem Halse des Gelenkstheiles zusammenstösst. Die Züge dieses Radianten, welche im verfügbaren Raum allseits ausstrahlen, breiten sich daher aus:

a) in das Acromion,

b) in die Spina,

c) in das Collum, und zwar gegen seine vordere, obere und untere Seite.

a) Die Züge des Acromion gehen von der Mitte der Unterfläche ausstrahlend überall in bogenförmiger Richtung divergirend zur oberen, den seitlichen und der lateralen Fläche und enden senkrecht auf diese. Ein verstärkter Theil dieser Züge wurde bereits früher erwähnt, da er die Stützstructur der Facies articularis acromii abgibt. Während im medialen Theil des Acromion schmale, theilweise ziemlich starke Lamellen vorherrschen, lösen sich diese im lateralen Theil in zarte Bälkchen auf. Auch im Acromion finden sich bisweilen an der Stelle, wo der flache Theil des Fortsatzes in die Spina übergeht.



eine Anzahl von schräg gestellten Lamellen, deren Flächenausdehnung eine bedeutende ist, so dass sie diese Partie quer zu überbrücken scheinen.

b) Die Züge der Spina sind kurz, aber starkwandig und beschränken sich in ihrer Ausdehnung auf den Ansatz des Vorsprunges, in welchem sie nach vorne und medial gehen, nur wenige Züge stützen die Hinterwand.

c) Die Züge, welche in den Gelenkstheil gehen, treffen nach oben mit denen des ersten Radianten zusammen und enden senkrecht auf die Seitenfläche des Collum.

IV. Beziehungen der einzelnen Gruppen untereinander. Im Processus coracoideus und im Acromion treten die Muskelstructuren, welche den an der Spitze, respective den Rändern des Fortsatzes angehefteten Muskeln entsprechen, in ganz analoger Weise in Beziehung zu den Ausläufern der nach aussen verlaufenden Theile der betreffenden Radianten. Die in den Spitzen liegenden Fasern der Systeme kreuzen sich daselbst und bilden Trajectoriensysteme, welche mit ihren Firsten lateralwärts schauen. Sowohl im Acromion, als auch im Processus werden die Muskelstructuren noch von einer zweiten, nahe dem Ansatz der Knochenfortsätze gelegenen, räumlich weit ausgedehnten Stelle von den Zügen der Radianten senkrecht gekreuzt.

Der grosse zweite Radiant schickt von jenem Theil seiner Wurzel, welcher an der Hinterseite des Knochens von der Basis der Spina aus gegen den Hals des Gelenkstheiles geht (*c*), Züge aus, welche sich allseits senkrecht mit den auf die Gelenksfläche senkrecht stehenden Stützlamellen des Gelenkes kreuzen, daher parallel zur Oberfläche der Cavitas glenoidalis stehen. Auf Durchschnitten, besonders auf horizontal geführten erscheinen diese Lamellen und Bälkchen als eine »streckband«-ähnliche Zeichnung.

Von dem Abschnitt *b* dieses Radianten abgehende Züge kreuzen sich mit jenen Zügen, welche mit dem Infraspinatus und Supraspinatus correspondiren und bilden mit denselben ein Trajectoriensystem.



Allgemeiner Theil.

Auf der Basis des beschriebenen Materiales soll versucht werden, einige Paradigmen für die Principien des Spongiosabaues zu construiren, wobei keine Rücksicht auf die Nebenfragen: Entwicklung der definitiven Structur aus der embryonalen Anlage, Anordnung der histologischen Elemente des Knochens etc. genommen werden soll.

Da der Unterschied meiner Auffassung in dieser Frage von den bisherigen Betrachtungsweisen hauptsächlich in der quantitativen Würdigung der einzelnen Agentien und in ihrer speciellen Gruppirung beruht, wird es unumgänglich sein, eine kurze Revue des bisher Gefundenen und Erdachten mit besonderer Berücksichtigung der Ansichten über den Bau der Spongiosa der oberen Extremität vorauszuschicken.

Man muss es als ein ungünstiges Zeichen für die Ueberzeugungskraft der ursprünglichen Argumente und Erklärungen ansehen, dass es noch vor verhältnissmässig kurzer Zeit möglich war, die Gesetzmässigkeit der Knochenarchitektur überhaupt zu leugnen, wie es *Solger*[1]) that, der sich dafür freilich eine energische Zurückweisung von Seiten *Roux*' gefallen lassen musste. Wohl aber sind Zweifel begreiflich gewesen, solange die Construction einzelner Knochen in einer Weise erklärt wurde, welche sich nur unter Anwendung zweifelhafter Kunstgriffe oder auch gar nicht auf andere Knochen übertragen liess, da es besser ist, eine noch so verlockende Theorie ganz fallen zu lassen, als der Natur eine schwere Inconsequenz zuzumuthen.

Nach wie vor steht die »Krahntheorie« des Oberschenkels im Mittelpunkt der Betrachtung und beherrscht auch noch in vielen Lehrbüchern des Feld. Einige Autoren, welche sich mit der Frage im Detail beschäftigt haben, bringen die verschiedensten Einwürfe gegen diese These vor, welche insgesammt berechtigt sind: die Zahl der negirenden Kritiken ist gross, sehr klein dagegen die Zahl der neuen Vorschläge.

Da ich die genaue Kenntniss der »Krahntheorie« bei Jedem, der sich für die Knochenarchitektur interessirt, voraussetzen kann, will ich hier nur einige der hauptsächlichsten Gegenargumente aufführen, welche auch für die späteren Besprechungen von Wichtigkeit sind.

[1]) Anatomischer Anzeiger, 1893 und »Ueber die Architektur der Stützsubstanzen«. Leipzig 1892.



Vor Allem und am häufigsten hat man die Berechtigung bestritten, dass die *Culmann*'sche Krahnconstruction auf das Femur angewendet werden dürfe, weiters wurde bestritten, dass überhaupt irgend eine graphisch darstellbare Construction auf einen Knochen bezogen werden könne und schliesslich wurde die Betrachtung des Oberschenkels als Krahn überhaupt verworfen. Dies die constructiven Einwände; hiezu kommt noch die Behauptung, dass die »Bälkchenzüge« des oberen Femurendes, denen *Wolff* eine »mathematisch« genaue Anordnung entsprechend den Gesetzen der graphischen Statik zuschreibt, mit den Curven der Krahnzeichnung gar nicht zusammenstimme.

Roux äussert sich in seinem Referate über *Wolff's* Transformationsgesetz, dass es sich, um die Vollkommenheit der Leistungen des structurellen Princips an allen Knochen darzuthun, empfohlen hätte, an dem Beispiele des coxalen Femurendes auch den structurellen Ausdruck anderer Functionen nachzuweisen, zumal da durch dieselben erhebliche Abweichungen von der reinen Krahnenconstruction hervorgerufen werden; eine reine, blos einer Ebene angepasste Krahnenconstruction würde allenthalben rechtwinkeligen Querschnitt haben und blos an der Zug- und Druckseite Compacta darbieten, an den beiden »Seitenflächen« aber ohne Compacta, somit eigentlich offen sein, ähnlich wie nach *Roux*' Beobachtungen sich der Radius des Delphins verhält. »Ferner ist die Röhrengestalt des Oberschenkelschaftes ein einer reinen Krahnenconstruction vollkommen fremdes Motiv; sie ist durch die Biegungsbeanspruchung nach anderen Richtungen, hier insbesondere durch die Biegungsbeanspruchung auch nach vorne und hinten, statt blos nach innen bedingt; durch diesen Wechsel der Biegungsrichtungen ist auch das gelegentliche Vorkommen einer ein- oder zweifachen Röhrenlamelle im Knochen bedingt. Zu diesen Abweichungen von der Krahnenconstruction kommen dann noch abweichende äussere Gestaltungen und innere Bälkchensysteme, welche durch die Einwirkung sich ansetzender Muskeln bedingt sind.«

Die von *Roux* nebenher erwähnte abweichende äussere Gestaltung ist schon viel früher von *Merkel* [1]) in Erwägung gezogen worden. Er betont, dass die von *Meyer, Zaajer, Wolff* gegebenen Abbildungen den Oberschenkel nicht in der dem gewöhnlichen Stehen entsprechenden, sondern in einer Stellung zeigen, welche dem Stehen mit auseinandergespreizten Beinen entspricht, ferner dass die verwendeten Frontalschnitte »zur unbewussten Ansicht geführt haben«, dass Hals

[1]) Virchow's Archiv. 1874, Bd. LXI.



und Schaft in einer Ebene liegen, während ersterer auch nach vorne umgebogen ist. »Zeichnet man die Schwerlinie ein, so ergibt sich, dass nicht etwa wie *Wolff*, *Meyer* u. A. zu glauben scheinen, das Bestreben besteht, den Kopf in der Fossa trochanterica abzubrechen, sondern die Last wirkt so, dass sie nach vorne knicken würde und den Hals von vorne nach hinten bräche.« Die am meisten gefährdete Stelle ist nach *Merkel* die hintere Seite des Schenkelhalses, weshalb er für diese eine eigene Spongiosabildung annimmt, während für ihn »die vordere Fläche des oberen Femurendes einfach mit der allgemein an den Enden der Röhrenknochen angebrachten Construction übereinstimmt«.

Hiezu kommt weiters der von verschiedenen Autoren mit besonderem Nachdruck erhobene Einwand, dass die *Culmann*'sche Construction auf einen eingemauerten Krahn bezogen sei, welchem die untere Extremität als bewegliches Organ in keiner Weise vergleichbar ist.

Diese Einwendungen, denen sich kein Einsichtiger verschliessen kann, beweisen zur Genüge, dass die genaue, »mathematische« Anwendung der *Culmann*'schen Krahnzeichnung auf das coxale Femurende sicher undurchführbar ist.

Viel weiter führt uns die Aussage moderner Techniker; so sagt Prof. *Mohr* im Handbuch der Ingenieurwissenschaften [1]: »Eine genaue Bestimmung der Formveränderungen und Spannungen bei unseren eisernen Trägern mit vollen Wandungen ist so verwickelt, dass er durch Rechnung nicht verfolgt werden kann. Jedenfalls gibt die auf die gebräuchliche Biegungstheorie eines homogenen Balkens gegründete Theorie auch nicht einmal ein annäherndes Bild der Wirklichkeit.«

Es bedarf wohl keiner Erörterung, dass die Ableitung genauer graphischer Formeln in Bezug auf eine so inhomogene Substanz, wie es der Knochen ist und zumal, wenn man noch den grossen Wechsel der Beanspruchungen bedenkt, ganz unmöglich erscheint. Man kann den empirischen Vorgang, den *Roux* für die Betrachtung einzelner, unter ganz bestimmten Verhältnissen stehender Knochen, respective Knochentheile (Kniegelenksankylose, Delphinflosse etc.) wählte, in gewissen Fällen anwenden, aber niemals eine rein »mathematische« Berechnung. Schliesslich stimmt aber die Spongiosastructur des coxalen Femurendes auch unter Vernachlässigung gewisser Balkenzüge nicht genau mit dem Schema. Das hat ausser vielen anderen

[1]) *Bade*, Fortschritte der Röntgenphotographie. 1901, Heft 2, hat diese Stelle aus *Mohr's* Arbeit angeführt.



Autoren auch *H. Meyer*[1]) gesehen, der seine ursprünglichen Angaben später wesentlich veränderte, indem er in einer späteren Arbeit den »Vergleich mit dem Krahnen« nur mehr auf das Collum femoris passend ansah und die Epiphyse blos als Zwischenglied für die Uebertragung der Belastung auf das krahnenähnliche Gebilde des Halses betrachtete.

In Berücksichtigung dieser und ähnlicher Betrachtungen muss man wohl die Krahntheorie des coxalen Femurendes in ihrer stricten Fassung fallen lassen. Es bleibt von ihr übrig, dass bei bestimmten Frontalschnitten unter Vernachlässigung mancher Bildungen ein im Ganzen ähnliches Bild entsteht, wie es der entsprechende Durchschnitt des Krahns darbietet.

Ich habe diese, von dem eigentlichen Thema etwas abseits liegenden Dinge ausführlicher (wenn auch keineswegs erschöpfend) herangezogen, um den fast gänzlichen Mangel von rein constructiven Details zu begründen, der in meinen Ausführungen auffallen könnte. Da bisher nur wenige Knochen des menschlichen Skeletes wirklich genau in Bezug auf ihre Structur und deren gröbste Beziehungen zu den mechanischen Beanspruchungen untersucht worden sind, dürfte es sich bei der manifesten Schwierigkeit der rein constructiven Erklärung im einzelnen Falle sehr empfehlen, von der Würdigung der Spongiosazüge in dieser Weise abzusehen, und vorderhand nur gröbere, mehr anatomische Studien anzustellen. Ich glaube, dass gegenwärtig von einer scharfen Unterscheidung der Druck-, Zug-, Biegungsbeanspruchung etc. nur bei gewissen Structurformen und ganz im Allgemeinen (wie es *Roux* gethan hat) gesprochen werden kann, dass es wohl im Thierreich hie und da reine Beispiele hiefür gibt, an den menschlichen Knochen aber die Beanspruchungen so ineinandergreifen, dass ihre Wirkungssphären sich nicht genau abgrenzen lassen und oft ein und dieselbe Bildung gleich gut den verschiedenen Ansprüchen genügt. Zudem kommt es für die praktischen, chirurgischen Zwecke allerdings auf die Kenntniss der Structur und ihrer Beziehungen, aber nur entfernt auf die »mathematische« Erklärung an.

Der Wunsch nach solchen Erklärungen hat den älteren Beobachtern das einfache Sehen der Structur der oberen Extremität sehr erschwert. So hat sich schon *Meyer,* indem er durch die vorwiegende Betonung des statischen[2]) Momentes gegenüber den übrigen Ein-

[1]) Beiträge zur Biologie (Festschrift für *Bischoff*. 1882).

[2]) Der Kürze halber bezeichne ich als »statische« mit *Meyer* und den meisten anderen Autoren jene Formationen, welche unter dem Einfluss der Körper-

flüssen, unter denen er jederzeit der Wirkung der Muskeln und Bänder einen, wenn auch sehr secundären Platz einräumte, bestimmt gefunden, zu erklären, »dass die Knochen der oberen Extremität, deren statische Verhältnisse sehr ungeordnet sind, ähnliche Bildungen, wie die der unteren Extremität nur in sehr unvollkommener Weise zeigen« und darin sogar einen indirecten Beweis für die überwiegende Bedeutung des statischen Elementes gesehen.

Die älteste unter dem Einfluss der *Meyer*'schen Arbeiten entstandene Beschreibung der Architektur der Oberarmknochen rührt von *Wolfermann*[1]) her, welcher aber ebenfalls dem Humerus eine seiner statischen Beanspruchung entsprechende, minder deutliche Structur zuschreibt, und dieselbe überhaupt nicht an allen Exemplaren dieses Knochens findet. Er hebt den charakteristischen Bau des Humerus der Quadrupeden gegenüber dem menschlichen hervor und schliesst daraus ebenfalls auf die statische Bedeutung der Knochenarchitektur im Allgemeinen. An den in der Sagittal- und Frontalebene einfach durchsägten Knochen hat *Wolfermann* nichts anderes gesehen, als einige längsverlaufende und sich zum Theil kreuzende Züge, welche an den verschiedenen Knochen mutatis mutandis immer wiederkehren, ferner an mehreren Knochenenden querverlaufende, dem Gelenksende parallele Züge, entsprechend jenen Bildungen, welche von anderen mit dem unglücklich gewählten Namen eines »Streckbandes« belegt wurden.

Wie weit diese Beschreibungen von den wirklichen Verhältnissen abweichen, zeigt z. B. die Abbildung *Wolfermann's* (Fig. 20 der Tafel) vom Sagittalschnitte durch das obere Ulnaende, an welchem ganz einfach zwei sich kreuzende Züge angegeben werden, von denen einer an der vorderen, einer an der hinteren Wand entsteht.

Gleich den früheren Beschreibern hat sich auch *Langerhans*[2]) auf die Betrachtung von Längsschnitten beschränkt. Seine Erklärungen und Abbildungen nähern sich um einen kleinen Schritt der Wirklichkeit und anerkennen wenigstens etwas complicirtere Verhältnisse, stecken aber immer noch tief in den falschen Vorstellungen des statischen Schemas. *Langerhans* hat sich mit der Deutung der Befunde am weitesten vorgewagt. Er führt alle Structurbilder, sowohl am Oberarm, als auch am Vorderarm auf die Belastung der Knochen zurück, und zwar nimmt er für den Humerus eine doppelte Belastung

schwere stehend gedacht sind, zum Unterschied von den »mechanischen« oder »functionellen« (*Roux*), welche sämmtliche Beanspruchungen einbegreifen. (Vgl. Einleitung).

[1]) Reichert und Du Bois' Archiv. 1872.

[2]) Virchow's Archiv. 1874, Bd. LXI.



an, einmal beim Aufstützen des Armes, das andere Mal durch den Zug von unten; für den oberen Radiustheil glaubt er die Erklärung der Structur in der Belastung desselben bei emporgestossenem Arm zu finden.

Nachdem sich die Lehre von der Architektur der oberen Extremität derart in der schlimmsten Sackgasse verrannt hatte, ist sie viele Jahre lang keiner speciellen Würdigung unterzogen worden und hat nur durch die noch zu erwähnenden, leider ohne Zusammenhang gebliebenen Andeutungen *Rauber's* betreffend derjenigen Theile einige Streiflichter erhalten, welche gerade den Ansätzen des Deltoideus am Oberarm und des Biceps am Radius entsprechen.

In neuerer Zeit hat *Hultkrantz*[1]) die Gelenkstheile von Humerus, Radius und Ulna näher untersucht. Auch dieser Autor steht, wie die Abbildungen seines Buches zeigen, noch sehr stark unter dem Einflusse der constructiven Theorien, wie er auch nicht versäumt, einleitend die in so vielen einschlägigen Arbeiten angeführten »Sätze aus der Festigkeitslehre« zu bringen. Demgemäss fallen auch die von ihm angenommenen Trajectoriensysteme sehr einfach und — wie ich ohne weiteres Eingehen auf Einzelnheiten doch bemerken muss — gezwungen aus. Immerhin bedeutet diese Arbeit einen nicht zu unterschätzenden Fortschritt in der Kenntniss der betreffenden Knochenabschnitte.

Als vollkommene Nova stehen die beiden Arbeiten *Albert's* über den Bau des Humerus und der Ulna da, indem sie nicht nur eine viel genauere Detailbeschreibung der Bilder von Schnittserien enthalten, sondern auch gänzlich frei von allen vorgefassten Meinungen sind. Sie sind rein descriptiv, ohne jede Berücksichtigung functioneller oder anderer Beziehungen der Structurgruppen. In sehr vielen Punkten decken sich die Resultate meiner Untersuchungen mit denen *Albert's*, nur scheinen mir von *Albert* eine Reihe wichtiger Punkte, so z. B. die Bildungen in der Compacta, nicht genügend hervorgehoben worden zu sein, wie auch die Beziehungen der einzelnen Spongiosagruppen zueinander nicht gewürdigt sind, was vielleicht daher rührt, dass nur in den drei Hauptrichtungen geführte Schnittserien berücksichtigt wurden. Ein Blick auf die, leider so schwer zugängliche[2]) Humerus-Arbeit lehrt, wie grosse Fortschritte die ausführliche Beschreibung der Querschnitte zu bringen im Stande war.

---

[1]) l. c.

[2]) Ich verdanke die Möglichkeit, die in czechischer Sprache erschienene Arbeit benützen zu können, der freundlichen Beihilfe der Aerzte meiner Abtheilung; das bei Hölder (Wien) erschienene deutsche Resumé ist im Buchhandel nicht erhältlich.

Die Structurformen.

In den einleitenden Worten wurde dasjenige angeführt, was der Nomenclatur anderer Autoren entnommen wurde. Im Anschluss daran wird es nun nothwendig sein, die Anordnung der verschiedenen Structurgruppen in Bezug auf die Beziehungen ihrer einzelnen Elemente zu betrachten.

Die von *Roux* aufgestellte Eintheilung und Classificirung der Structurformen scheint mir (mit Ausnahme der Radianten) allen Anforderungen zu genügen, welche an das so schwierige Unternehmen zu stellen gerechtfertigt ist; dass sie nicht vollkommen ist — wohl auch nicht sein kann — hat *Roux* schon durch die Aufstellung der Gruppe »Uebergangsformen« genügend gekennzeichnet. Die älteren Unterscheidungen von *Henle*[1]) in Bläschen und Platten, welche zellige oder netzförmige Structuren ergeben, und die Eintheilung von *Hyrtl*[2]) in schwammige Substanz, zellige Substanz und Netzsubstanz ergeben für die genaue Beschreibung keine Stützpunkte, während die Eintheilung *H. Meyer's* in rundmaschigen Typus, welcher den rundlichen Knochen: Längslamellentypus, welcher der Diaphyse der Röhrenknochen angehört, und eine Mittelform bei rundlichen Knochen, welche nur von zwei einander gegenüberliegenden Seiten Druck empfangen (wozu auch die Epiphysen der Röhrenknochen gezählt werden), den Thatsachen nicht entspricht.

Albert hat sich mit der Aufstellung der Gruppen: Fächerwerk, Gitterwerk, Lückenwerk und Stäbchenwerk, auf den Boden der constructiven Betrachtungsweise begeben, trotzdem er die *Roux*'sche Eintheilung gerade deshalb ablehnt, weil bei derselben »schon die Vorstellungen der mechanischen Leistungen der Elemente und ihrer Combination die Formenanschauung beeinflusst«.

Nun ist aber die *Roux*'sche Eintheilung ganz allgemein gehalten und präjudicirt in keiner Weise die Art der beanspruchenden Factoren. Es wird wohl als eine Kraftprobe für dieselbe angesehen werden können, dass sie trotz der Verschiedenheit der Betrachtungspunkte, von denen in der vorliegenden Arbeit ausgegangen ist, den Anforderungen vollkommen genügt.

Einige Bemerkungen bezüglich der Uebergangsformen glaube ich aber hinzufügen zu müssen; wir treffen dieselben am menschlichen Skelet in mehrfacher Beziehung:

---

1) Allgemeine Anatomie.

2) Lehrbuch.



1. Die einzelnen Structurformen gehen an den Grenzen in einander über; so sehen wir die Spongiosa globata des Humeruskopfes sich in einzelne Züge auflösen, die Spongiosa laminosa der Muskelstructur der Biceps- und Brachialisansätze an Radius und Ulna in der benachbarten Spongiosa rectangulata aufgehen, etc. Die Structurformen stehen nicht für sich, sondern gehen meist in die benachbarten über.

2. Die Vertheilung der Structurformen ist eine individuell in gewissen Grenzen wechselnde. Ich sehe dabei von den Unterschieden zwischen jugendlichen und erwachsenen Knochen ab, natürlich auch von den Unterschieden, welche bei Aenderung der Beanspruchungsrichtung entstehen (z. B. nach schief geheilten Fracturen etc.), sondern betrachte nur analoge Knochentheile verschiedener erwachsener Menschen. Es ist hier besonders die Flächenausdehnung der Elemente grossen Schwankungen unterworfen. So finden wir in dem Trajectoriensystem des proximalen Humerusendes einmal starke, breite Platten, das andere Mal dünne Bälkchen oder in der Stützstructur des distalen Humerusendes einmal mehr Röhren, das andere Mal vorwiegend compacte Balken. Platten und Bälkchen, Röhren und compacte Balken, verschiedene »statische Elementartheile« können sich in gewissen Grenzen gegenseitig ersetzen.

3. Die zusammengesetzten Spongiosaformen bestehen nicht immer aus gleichartigen Elementen; es gilt dies hauptsächlich für die Spongiosa rectangulata. So sehen wir dieselbe z. B. in den grossen Fortsätzen, welche starken Muskelansätzen entsprechen (Olecranon, Fersenbein etc.), meistens zum Theil aus breiten Plättchen, selbst Platten, zum Theil aus Knochenbälkchen zusammengesetzt. Die einzelne Spongiosaformation kann aus verschiedenartigen Elementartheilen bestehen.

Für die Spongiosa rectangulata resultirt aus der Verschiedenheit der sie zusammensetzenden Elemente meist eine vorwiegende Richtung der Züge, welche die stärkeren Elemente angeben und welchen im Einzelfalle eine entscheidende Rolle für die Beurtheilung der Structurform zukommt.

Bekanntlich werden die Platten, Lamellen und Bälkchen untereinander durch auf ihnen senkrecht stehende Züge verbunden; sind die sich kreuzenden Züge insgesammt kräftig entwickelt, so entsteht daraus eben eine Spongiosa rectangulata. Wenn man die einzelnen Gruppen von Zügen für sich von dem Standpunkt ihrer Beanspruchung betrachtet, so kann man folgende Zusammensetzungen dieser Spongiosaform unterscheiden:



1. Sie entsteht aus der Kreuzung von zwei aufeinander senkrecht stehenden Zügen, welche ausschliesslich die primäre und secundäre Beanspruchung desselben Factors darstellen; so z. B. in den Ansatzstellen der auf die Längsachse des Knochens senkrecht stehenden Muskeln (vgl. Seite 63), in den Trajectoriensystemen im proximalen Femur- und Humerusende etc. Hieher gehört als Uebergangsform die Kreuzung von Knochenplatten (z. B. Biceps und Brachialisansatz an den Vorderarmknochen).

2. Sie entsteht aus der Kreuzung von zwei Zügen, welche von zwei Structurgruppen von ursprünglich verschiedener Bedeutung ausgehen und nur an gewissen Stellen in Beziehung treten, um der »Zerlegungsbeanspruchung« zu entsprechen oder — anders gesagt — um sich gegenseitig zu stützen. Dies ist z. B. der Fall an vielen Gelenken (vgl. Seite 76) und an denjenigen Knochenfortsätzen, welche starken Muskeln zum Ansatz dienen (vgl. Seite 62).

3. Sie besteht aus stärkeren Zügen, welche der Hauptrichtung der Beanspruchung entsprechend geordnet sind und durch feine, aber immer noch zum Gesammtbild der Structur beitragende Züge verbunden werden, wie z. B. an jenen Theilen der früher erwähnten Arten von Muskelstructuren, welche ausserhalb der Sphäre liegen, in der sich die beiden Hauptzüge schneiden.

Auch in der Compacta kommen functionelle Structuren vor, welche bestimmten Beanspruchungen entsprechen, und zwar an vielen Stellen; dieselben sind bisher gewiss zu wenig gewürdigt, ja von vielen Autoren ganz vernachlässigt worden.

Die Beziehungen dieser Erscheinungen zu den Grundlamellen und Lamellen der *Havers*'schen Canäle brauchen hier nicht discutirt zu werden, da wir uns nur mit den makroskopischen Befunden beschäftigen; dagegen ergibt schon eine oberflächliche Beobachtung ihren Zusammenfall mit den Ansätzen von Muskeln.

Von den Gefässcanälen sind die Höhlenbildungen dieser Systeme mit der grössten Sicherheit zu unterscheiden, da letztere ziemlich gerade Canäle mit sich gleichbleibendem Lumen darstellen, und natürlich den Knochen ohne Unterbrechung durchlaufen müssen, sich auch von ihrem Eintritt in die Compacta aus weiter verfolgen lassen, während erstere eine ganz andere Anordnung haben.

Die Systeme der Compacta laufen in der Beschreibung ebenfalls als Spongiosasysteme mit und es wird wohl darin keine contradictio in adjecto gelegen sein, da ja der Uebergang der Spongiosa in die Compacta ein allmäliger ist. Es sei hier nur darauf verwiesen, dass



man die Platten, welche den Gelenksflächen direct anliegen, ebenso gut als rareficirte Compacta, wie als compactaähnliche Spongiosa bezeichnen kann.

Die Structuren in der Compacta folgen dem Typus der Spongiosa tubulosa oder der Spongiosa rectangulata oder bilden Uebergangsformen zwischen beiden.

Sie bestehen aus grösseren oder kleineren Lücken und Höhlchen — ich habe dafür vielfach den Ausdruck »Lacunen« gebraucht, welche mit einander communiciren oder einzeln für sich bestehen und in ihren Hauptrichtungen keineswegs mit den Hauptrichtungen des Knochens zusammenzufallen brauchen, dieselben vielmehr an manchen Stellen in schräger Richtung kreuzen. Die Form der Höhlen ist nicht gleichartig, sie haben nicht selten eine Gestalt, welche der Form des fallenden Tropfens entspricht, wobei die Spitze gegen den Ansatz eines inserirenden Muskels sieht, andere Male sind es schmale, mehr gerade oder mehr gebogene Spalten oder auch annähernd kugelrunde oder cubische Höhlen, niemals aber bilden sie lange, mit der Oberfläche frei communicirende Canäle.

Je nach der Grösse der Höhlen und der Entfernung derselben von einander, erscheinen das eine Mal diese als der massgebende Factor für die Anordnung des Structurgebildes, das andere Mal die Zwischenräume der Lacunen. Im letzteren Falle nähert sich das Bild schon sehr dem der echten Spongiosastructur, zumal man an den meisten Stellen bei geeigneter Schnittführung sehen kann, wie die Zwischenwände direct in Spongiosalamellen übergehen, so dass daselbst von einer Grenzbestimmung zwischen Spongiosa und Compacta keine Rede sein kann. Sehr häufig resultirt ein gemeinsames, der Rinde und der Spongiosa gehörendes System, wobei es bemerkenswerth ist, dass die gleiche Structurgruppe bei verschiedenen Individuen bald in dem einen, bald in dem anderen Abschnitt stärker entwickelt ist.

Die Ausbildung dieser Systeme ist individuell überhaupt sehr verschieden und es gibt Knochen, besonders solche mit schwacher Compacta, aber auch gerade solche mit sehr derber Compacta, an welchen sie nur so schwach entwickelt sind, dass man sie an und für sich kaum als eigenartige Gebilde anerkennen möchte. Die Regelmässigkeit der Orte ihres Vorkommens und der Vergleich von Knochen, an welchen sie gut entwickelt sind, muss aber alle Zweifel beheben. Wie schon betont wurde, ist eben überhaupt und besonders bei den Knochen der oberen Extremität mit der Betrachtung nur weniger Präparate nichts anzufangen; wo sich im Längs- und Quer-

schnitt fast gar nichts Bestimmtes finden lässt, klärt etwa ein Schrägschnitt, der in günstiger Richtung geführt ist, Alles mit Leichtigkeit auf.

Einige von diesen Systemen, z. B. das des Deltoideus am Oberarm und das dem Ansatze des Pronator teres am Radius entsprechende gehören, obwohl ja ihre »functionelle« Beschaffenheit in die Augen springt, zu den besten Beweisen dafür, dass die Knochenstructur nicht den statischen Beanspruchungen im engeren Sinne entspricht und man an diesen Knochen die Construction einer Gesammtstructur unmöglich durchführen kann. Von einem solchen Standpunkt aus wären diese Anordnungen, die an und für sich höchst »zweckmässig« sind. so unzweckmässig, wie nur möglich.

Zu den wichtigsten und häufigsten Structurformen gehören jene. welche man unter dem von *Albert* angegebenen Namen »Radiant« zusammenfassen kann, wobei ich mich allerdings gezwungen sehe, den Begriff zum Theil weiter, zum Theil enger zu fassen. Wie Eingangs erwähnt, vergleicht *Albert* den Radianten mit den Seiten eines halb aufgeschlagenen Buches, die im Falz zusammenlaufen. Diese Form von Radianten scheint aber die seltenere zu sein, obwohl sie zweifellos vorkommt und ich glaube, dass man durchaus nicht alle Formationen, auf welche der Vergleich annähernd passt, als Radianten bezeichnen, beziehungsweise durch diesen Ausdruck mit den anderen Radianten identificiren sollte. Nur ein Beispiel: *Albert* bezeichnet die Structurgruppen des Tuberculum majus und minus, welche (vgl. Specieller Theil S. 341) den Ansätzen von Muskeln entsprechen, als Radianten: nun stehen aber in diesen Systemen die Lamellen der beiden Gruppen aufeinander senkrecht, stellen primäre und secundäre Züge dar; die Anordnung deckt sich mit der eines Trajectoriensystems, welches seine Firste der Oberfläche des Knochens zuwendet. Ich würde es als nachtheilig für das Verständniss der Spongiosastructur ansehen, wenn man diese Systeme, weil sie von einem länglichen Streifen der Knochenoberfläche ausstrahlen, von anderen, ihnen bezüglich der Anordnung der Züge analogen absondern wollte.

Albert hat nach meiner Meinung mit der ersten Beschreibung der Radiantenstructur einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts gethan, aber die Charakteristica dieser äusserst wichtigen Anordnung nicht genügend abgegrenzt.

Unter »Radiant« hat man eine Spongiosaanordnung zu verstehen, bei welcher die Elemente von einer umschriebenen Stelle ausstrahlen und nicht nur in zwei Gruppen aufeinander senkrecht stehen.



Gewöhnlich strahlen die Züge nach allen verfügbaren Richtungen auseinander, seltener (z. B. in der Gelenksstructur der Cavitas sigmoidea minor ulnae, dem Doppelradianten der Clavicula) vorwiegend nach zwei Seiten; es hängt dies mit der Function des Radianten zusammen. Man würde auf die letztere Form den Vergleich *Albert's* verwenden können, die erstere Form würde man vielleicht besser mit der Anordnung der Mittelrippen an den Blättern einer halb oder ganz aufgeblühten Rose vergleichen.

Der Radiant strahlt entweder direct von der inneren Compactaschichte aus, oder von einem Corticalis-(Knochen-)Kern. Unter diesem Ausdruck, welcher sich sehr gut zur Bezeichnung der Sache eignet, versteht *Albert* gegen das Knocheninnere zu vortretende Verdickungen der Corticalis. Die Corticaliskerne haben meist eine knopfförmige Gestalt und finden sich hauptsächlich dort, wo der Radiant von einer weniger gebogenen Stelle des Knochens ausgeht. Wo also die Ansatzfläche für den Radianten nicht in Folge starker, gegen das Knocheninnere convexer Ausschweifung eine genügend grosse Ansatzfläche für den Radianten darbietet, wird durch das Vortreten des Corticaliskernes eine solche geschaffen. Es steht aber natürlich auch der umgekehrten Anschauung nichts im Wege, dass die Züge des Radianten, indem sie an eine kleine Ausgangsstelle gebunden sind, daselbst confluiren und so den Corticaliskern erzeugen.

Die Radianten finden sich:

1. An allen Stellen, an denen die Richtung einer Knochenachse unvermittelt eine bedeutende Veränderung erfährt (z. B. am Schenkelhals, wo der schon 1874 von *Merkel* gefundene, von *Wolff* und seinen Anhängern aber unbedingt verworfene »Schenkelsporn« einen solchen Radianten darstellt, ferner an der Clavicula etc.).

2. An allen stärkeren Knochenvorsprüngen.

Die Radianten können entstehen:

1. Als selbstständige Bildungen sui generis.

2. Als Theilerscheinungen in der Anordnung einer Structurgruppe oder durch das Zusammentreten mehrerer Structurgruppen.

Die ersteren seien der Kürze halber als primäre, die letzteren als secundäre Radianten bezeichnet. Secundäre Radianten finden sich z. B. an den stielförmigen Fortsätzen von Radius und Ulna; indem die Stützstructur des Gelenkes überall auf der Gelenksfläche senkrecht steht, müssen schon dadurch an der Stelle, an welcher sich die Fortsätze ansetzen, ihre Züge nach allen Seiten divergiren, also einen Radianten bilden. Das Beispiel eines Radianten, welcher durch Zusammentreten zweier functionell verschiedener Structurgruppen



gebildet wird, finden sich an dem distalen Humerusende am Ansatz der Epicondylen, hauptsächlich des medialen. Sie entstehen dadurch, dass sich die Züge der Stützstructur des Gelenkes und eine Gruppe der benachbarten Muskelstructuren an den Stellen treffen, wo sich die Epicondylen scharf gegen den Gelenkskörper absetzen. Im speciellen Theil konnten diese Radianten nur zum Theil erwähnt werden, doch wird eine Durchsicht der Abbildungen in diesem Sinne die grosse Häufigkeit der Structurform am besten erweisen.

Die primären Radianten finden sich in verschiedener Weise gruppirt: entweder von Corticaliskernen ausgehend oder von der Concavität einer bogenförmig in den Fortsatz übergehenden Fläche ausstrahlend. Nur an ganz wenigen Stellen sitzt der Wirbel des Radianten an der convexen Seite der Biegung (z. B. ein Theil des Doppelradianten der Clavicula, welcher aber in Berücksichtigung seiner Beziehungen zu den Bänderansätzen auch als secundäre Bildung angesehen werden könnte). Im letzteren Fall kann der Ansatz sogar eine recht bedeutende Ausdehnung haben, wie z. B. bei dem Radianten, welcher vom Spinaansatz der Scapula in den Gelenkstheil und gegen das Acromion zu ausstrahlt.

Die functionelle Bedeutung der Radianten ist überall dieselbe: sie dienen vor Allem zum Schutz von durch ihre Beanspruchung und ihren Bau besonders gefährdeten Stellen des Knochens. Es ist einleuchtend, dass die Knochenfortsätze oder der Gelenkstheil des Oberarmes sehr leicht abbrechen würden, wenn sie nicht durch besondere Züge versteift wären. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle kurz und ohne auf die weiteren Beziehungen einzugehen, auf den üblichen Frontaldurchschnitt des Oberschenkels zu verweisen, welcher zur Aufstellung der Krahntheorie geführt hat. Die von der medialen (concaven) Seite des proximalen Femurendes ausgehenden Züge, die Drucklinien der Autoren ordnen sich deutlich im Sinne eines Radianten.

Der Art, in welcher die betreffenden Stellen beansprucht werden, entspricht auch die Form des Radianten, so sind z. B. die Fossa sigmoidea minor ulnae und die beiden vorspringenden Kanten zu beiden Seiten der Gelenksfläche, an welchen sich das Lig. annulare ansetzt, durch einen Radianten geschützt, welcher von der Mitte der Gelenksfläche ausstrahlend, seine Züge blos in jenen Ebenen liegen hat, welche mit den Querschnitten des Knochens zusammenfallen, während z. B. der Radiant des Processus coracoideus nach allen verfügbaren Richtungen ausstrahlt.

Einige Radianten oder besser gesagt, Theile von Radianten bestehen für sich, in der Weise, dass sie von ihrem Ansatz aus die

stützenden Elemente zu den gegenüberliegenden Compactawänden schicken, z. B. der Radiantentheil des Spinaansatzes, meist aber treten sie in Beziehungen zu anderen Structurgruppen, so z. B. zu Muskelstructuren oder Gelenksstructuren. Das Nähere hierüber wird bei der Besprechung dieser Anordnung zu sagen sein.

Die Züge der Radianten sind zum grössten Theil gebogene Bälkchen, manchmal von bedeutender Länge, doch hat auch an nicht wenigen Stellen ein Theil von ihnen die Form schmaler Lamellen, oder auch eine sich der Röhrenform nähernde Gestalt.

Knochenhöhlen oder Höhlenräume *(Albert)* kommen häufig in der Nachbarschaft solcher Radianten vor, welche aus Corticaliskernen hervorgehen, indem — um bei dem einmal gemachten Vergleiche zu bleiben — die Rose weit aufgegangen ist, keine gerade ausgehenden Blätter mehr hat. Sie kommen aber auch in Verbindung mit Trajectoriensystemen vor, indem innerhalb von der Kreuzungsstelle der beiden, diese Systeme bildenden Gruppen eine Lücke entsteht; manchmal, wie z. B. im proximalen Humerusende innerhalb der Tubercula (besonders schön auch an der Muskelstructur des proximalen Fibularendes) wird die Lücke durch eine sich vorlegende Structurgruppe allseits abgeschlossen und fällt als ein nur von wenigen Spongiosabälkchen durchzogener Raum auf; gewöhnlich aber, wie z. B. bei den Systemen des Biceps am Radius und sehr vielen ähnlichen Bildungen fallen sie mit der Markhöhle zusammen.

Bevor wir zur Würdigung der äusseren Einflüsse übergehen, welche auf die Structur der einzelnen Spongiosagruppen und auf deren Beziehungen untereinander Einfluss nehmen, muss noch eine principielle Betrachtung vorausgeschickt werden. Man hat die sogenannte Architektur der Spongiosa vielfach mit der Construction von eisernen Brücken und ähnlicher Werke der Baukunst verglichen. Solche Bauten stehen nun, wie auch der Krahn unter dem Einflusse einer auf alle Theile wirkenden Beanspruchung und können nur in ihrer Gesammtheit betrachtet werden, kein einzelner Abschnitt hat an und für sich eine Existenzberechtigung und eine secundäre Beanspruchung, welche sich an irgend einer Stelle des Baues geltend macht, muss die ganze Constructionsart ändern, insoferne sie nicht so geringfügig ist, dass sie in den Bereich der möglichen Fehlerquellen einbezogen werden kann. Bei solchen Objecten darf es nirgends ein Nebeneinander der Beanspruchungen, sondern stets nur ein Ineinandergreifen derselben geben. Am Skelet entspricht diesem Principe die rein statische Auffassung recht gut, welche gestatten würde, einen ganzen Knochen unter einem einzigen Gesichtspunkte anzusehen. Das ist auch vielfach



geschehen und hat weiters dazu geführt, dass *Meyer* nach dem Aufgeben der strengen Krahntheorie in seinen späteren Arbeiten den Knochen in mehrere Abschnitte zerlegt dachte, welche in baulicher Hinsicht einheitlich, von einander aber unabhängig gedacht wurden, die Diaphyse und die Epiphysen.

Wenn man auf den Knochen irgend eine Construction. gleichgiltig welche Art von Beanspruchung sie verbildlichen soll, in Anwendung bringen will, so wäre zunächst die Wirkungssphäre derselben zu bestimmen. Wie durch *Roux'* Arbeiten erwiesen wurde, gibt es im Thierreich Organe mit einheitlicher Construction, welche bestimmte Beanspruchungen ausdrücken.

Die Betrachtung von Schnittserien durch menschliche Knochen lehrt aber, dass nirgends ein durchaus einheitlicher, bei jeder Anordnung der Schnittführung dem gleichen Princip entsprechender Aufbau existirt.

An jenen Knochen, welche vorwiegend unter dem Einfluss gewisser Beanspruchungen stehen, überwiegen allerdings, wie es scheint, die entsprechenden Structurgruppen, sie sind aber für sich allein nicht als das Wesentliche des Gesammtbildes aufzufassen.

Der wesentliche Unterschied der Knochenstructur gegenüber einer »Architektur« besteht darin, dass bei der ersteren die Structurgruppen, welche den verschiedenen Beanspruchungen dienen, zwar häufig ineinandergreifen und sich ergänzen, aber nicht in ein organisches Ganze verschmelzen, während das künstliche Bauwerk einheitlich sein muss.

Man kann nach der verschiedenen Weise der Beanspruchungen mehrere Arten von Structurgruppen unterscheiden und auch vielfach verfolgen, wie dieselben untereinander Beziehungen eingehen. Dies an den Paradigmen der hiezu besonders geeigneten oberen Extremitäten zu zeigen, ist eine der Hauptaufgaben, welche ich mir gestellt habe.

I. Structurgruppen, welche der Beanspruchung durch Muskeln unterliegen.

Rauber[1]) hält die Einwirkung der Musculatur für das massgebende Moment bezüglich der Architektur der Knochen. Da die Ausdrücke,

[1]) Lehrbuch, 5. Auflage. 1897, I. Theil. Die Structur des Calcaneus wird ganz nach *Meyer*, also nicht in Uebereinstimmung mit dem früher Gesagten, geschildert. In der neuesten Auflage (1902) ist die Spongiosastructur ausführlicher besprochen und dabei wurden der rein statischen Erklärung grössere Concessionen gemacht.



welche er gebraucht, für die Beurtheilung der Auffassungsweise dieser Frage charakteristisch sind, sei ein Passus aus dem Lehrbuch angeführt: »Man erhält den Eindruck, ein mächtiges, bei allen Knochen in gleicher Weise wirksames Moment sei in erster Linie die Veranlassung, nämlich die Musculatur, die an Masse das Skelet so sehr übertrifft und mit den Knochen in innigstem, vielfältigstem Zusammenhange steht, die das active Bewegungsorgan für das passive Bewegungsorgan des Knochens darstellt. Hunderte von Fortsätzen, Tausende von Ursprungs- und Ansatzfeldern hält das Skelet der Musculatur entgegen, damit sie auf den Knochen wirke.« »Das schöne Bild, welches die innere Architektur der Knochen gewährt, wird durch die Berücksichtigung der Muskelkräfte, die ebenfalls in Form von Linien dargestellt werden können und an dem Hebelsystem wirken, nur gewinnen.« *Rauber* bildet in seinem Lehrbuch auch einen Längsdurchschnitt durch den Deltoideusansatz am Humerus und einen Querdurchschnitt durch den Bicepsansatz an der Tuberositas radii ab, lässt sich aber sonst nicht auf Detailstudien ein. Derselbe Autor hatte schon im Jahre 1876[1]) diese Ansichten ausgesprochen und im Anschluss daran das Verhalten der *Sharpey*'schen Fasern zu den Sehnenansätzen genau behandelt, doch soll hierauf nicht eingegangen werden, da unsere Aufgabe nur in der makroskopischen Betrachtung des Knochens liegt. Wichtig ist aber, dass *Rauber*, meines Wissens als Erster, auch auf die Auflockerung der Compacta besonderen Werth gelegt hat; er zeigt dies in dem Bilde des Deltoideusansatzes, sowie in seiner Beschreibung des Bicepsansatzes. Dort heisst es, dass die Compacta sich von beiden Seiten des Knochens aus in ein starkes, gekreuztes Sparrenwerk auflockert, welches an der Unterfläche eines dünnen, gleichfalls besonders construirten Restes der Compacta, dessen Aussenfläche der Tuberositas entspricht, angreift. Wie *Rauber* schreibt auch *Zschokke*[2]) ohne genauere Detaillirung der Wirkung der Muskeln und Bänder eine führende Rolle in der Bildung des Spongiosabaues zu.

Allerdings wurde dieses Factors von jeher nicht ganz vergessen und es sind nur *Wolff* und der engste Kreis seiner Anhänger achtlos an der — man möchte fast sagen — selbstverständlichen Thatsache vorübergegangen. Schon *H. Meyer* hatte den Ansatz des Wadenmuskels an den Calcaneus, das Verhältniss der Patella zum Quadriceps femoris etc. als Beispiele bezeichnet, an welchen unter dem Einflusse der Musculatur stehende charakteristische Bildungen zu sehen sind.

[1]) Elasticität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876.

[2]) Weitere Untersuchungen über das Verhältniss der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebraten-Skeletes. Zürich 1902.



Der Fersenbeinhöcker wurde wiederholt in diesem Sinne gewürdigt, so in der schönen Arbeit von *Rasumofsky.*[1])

Bemerkenswerth ist die Art, wie *Hultkrantz*[2]) sich die Wirkung der Muskeln denkt. Er erwähnt bei der allgemeinen Besprechung (in der Detailbetrachtung findet sich der Gedanke nicht ausgeführt), dass die Knochenstructur in verschiedener Weise von den Muskeln beeinflusst wird: durch directen Zug, bei dem die Kraft »natürlich« immer in der Ansatzrichtung des Muskels wirkt, wobei nicht zu vergessen sei, dass diese Richtung vielfach wechsle, indem z. B. der Triceps in der Strecklage rechtwinkelig an der oberen Olecranonfläche wirke, um bei der Flexion tangential anzugreifen, etc.; *Hultkrantz* nimmt also auch einen Einfluss des nicht contrahirten Muskels an. Die zweite Art der Wirksamkeit ist diejenige, welche die Knochenenden in verschiedener Weise aufeinander Druck ausüben lässt, die dritte endlich eine entfernte. Als solche ist es zu betrachten, wenn *Hultkrantz* z. B. für den zwischen Insertion des Biceps und Pronator teres liegenden Knochenabschnitt eine Beanspruchung auf Torsion annimmt.

Die directe Zugwirkung wird aber von *Hultkrantz* sehr im Widerspruch mit den meisten anderen Autoren für »natürlich« gehalten. Ueber die Art, wie man sich den Einfluss der Sehnen und Muskeln auf den Spongiosabau denkt, nur ein Beispiel für viele, welche auf verschiedenen Wegen meist zu demselben Schluss kommen. *Gebhardt*[3]) schreibt: Die Starrheit dieser letzten, kurzen Zwischenstructur wandelt einen Theil der Zugbeanspruchung beim Wechsel des Winkels zwischen Sehne und Knochen in anderweitige Beanspruchung um; noch wirksamer für die Umwandlung des Zuges in andere Beanspruchung ist das »Uebergreifen« der Sehnenansätze (Gastrocnemius, Temporalis), Umhüllung der Patella von zugehöriger Sehnenmasse. Es scheint sich kaum wegleugnen zu lassen, dass mancherlei Einrichtungen im Säugerskelet eine Umwandlung des Zuges in anderweitige Beanspruchung bezwecken.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die Vorstellungen über den Einfluss der Muskeln, Sehnen und Bänder sehr verschiedene, zum Theil schwer verständliche sind.

Wir können uns die Wirkung dieses Factors auf den Spongiosabau meines Erachtens in mehrfacher Weise denken:

1. Der Muskelzug stellt sich als jene Kraft dar, welche an dem Hebelarm des Knochens angreifend, die Bewegung desselben hervor-

[1]) Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1889.

[2]) Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. 1897.

[3]) *F. A. M. Walter Gebhardt*, Archiv für Entwicklungsgeschichte. 1901.

bringt. Hier wäre also der Knochen als Ganzes zu betrachten, welches vorzugsweise auf Biegung und Torsion in Anspruch genommen wird, wobei nur der contrahirte Muskel oder das angespannte Band wirksam sein könnten. Zug und Druck würden bei dieser Art der Einwirkung nur als secundär ausgelöste Kräfte in Betracht kommen. Dass eine solche Inanspruchnahme thatsächlich besteht, ist ja ganz ausser Zweifel, ihr Ausdruck aber, der sich im ganzen Knochen oder wenigstens auf grösseren Theilen desselben finden lassen müsste, ist nirgends, wenigstens nicht im makroskopischen Aufbau der Spongiosa nachzuweisen. Um bei den früher gewählten Beispielen zu bleiben sei nur erwähnt, dass von einer Torsionsarchitektur zwischen den Ansätzen des Biceps und Pronator teres am Radius keine Spur zu finden ist.

2. Zugwirkung und Druckwirkung. Wenn wir eine reine Zugwirkung des Muskels oder Bandes annehmen, so dürfen wir nur jenen Abschnitt des Knochens betrachten, an welchem die Kraft ansetzt: den ganzen Knochen oder einen grösseren Abschnitt desselben ins Auge fassend, können wir eine auf denselben einwirkende Zugkraft von Seite des einzelnen Muskels niemals zugeben. Diese einleuchtende Thatsache ist wohl auch der Grund, welcher die meisten Autoren zu der Angabe veranlasste, dass der Zug des Muskels in Druck umgewandelt werde. Der Druck des Muskels auf den Knochen kann nun auch in sehr verschiedener Weise gedacht werden.

a) Ein Druck des ganzen Muskels, soweit er mit dem Knochen in Beziehung tritt, wird durch seinen Tonus und speciell bei der Contraction ausgeübt. Da hier nur von dem Spongiosabau die Rede ist, soll der Einfluss dieses Factors auf die Form des Knochens (vgl. u. A. den Disput *Hirsch-Müller*) und auf den Gesammtbau desselben (z. B. *Ghillini's* Arbeiten über den Bau des Oberschenkels, welche die Unrichtigkeit der Krahntheorie unabhängig von der Betrachtung der Spongiosa-Architektur erweisen) nicht weiter berücksichtigt werden. Nothwendig ist es aber, zu betonen, dass man von diesem kräftigen Agens, welches sogar die Compactaform beeinflusst, an der Spongiosaform nichts bemerkt. Selbst an jenen Stellen, wo eine starke Sehne, welche bei der Contraction des betreffenden Muskels einen sehr energischen Druck auf ihre Unterlage ausüben muss, dicht über den Knochen verläuft, wie z. B. die Sehne des langen Bicepskopfes über das Caput humeri, ist von einer Druckconstruction keine Spur zu finden. Die darunter liegenden Spongiosalamellen sind zwar dem Sulcus intertubercularis entsprechend zusammengedrängt, das ist aber auch Alles.

b) Ein Druck des Muskelansatzes, der innerhalb bestimmter Grenzen verschieden ist, muss beim Wechsel des Winkels zwischen





Sehne und Knochen, beziehungsweise bei Muskeln, welche sich schräg an den Knochen inseriren, selbst bei der geringsten Action derselben angenommen werden; hieher gehört auch der Druck, welchen die »übergreifenden« Sehnenantheile auf ihren Ansatz ausüben. Auch dieser Druck ist an der Spongiosa nicht in einer Weise ausgesprochen, welche gegenwärtig für unser Verständniss zugänglich wäre.

c) Der Druck der Gelenksflächen aufeinander in Folge der Muskelaction lässt sich überhaupt nicht von anderen Beanspruchungen der Gelenke trennen.

Meine Ansicht über den fraglichen Punkt ist folgende:

1. Die Muskelwirkung spricht sich an den Knochen nur in den local ganz begrenzten Bezirken der Ansätze aus, hat keinerlei Beziehung zu einer supponirten Gesammtarchitektur der Spongiosa des einzelnen Knochens und der grösste Theil der von Muskeln und Bändern auf den Knochen ausgeübten Einflüsse ist in keiner Weise ausgedrückt.

2. Eine auch nur annähernde Bestimmung der Kräfte oder gar der Versuch, die vorhandenen Structuren in den Rahmen »mathematisch« constructiver Darstellung zu bringen, ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ganz ausgeschlossen.

Wir reden also hier von dem Bau der Spongiosa an den Muskelansätzen ohne uns im Detail um die Art der wirkenden Kräfte zu bekümmern, und können dabei mehrere Formen unterscheiden:

1. Ansätze kräftiger Sehnen, welche sich breit an den starken Knochenvorsprüngen inseriren.

Also an der oberen Extremität: Tricepsansatz am Olecranon. Deltoideus an dem acromialen Ende der Clavicula und am Acromion. Pectoralis minor, caput breve bicipitis, coraco-brachialis am Processus coracoideus. Allgemein bekannte Hauptrepräsentanten der Gruppe sind ferner die Ansätze des Gastrocnemius am Fersenbeinhöcker und des Quadriceps an der Patella.[1]) Nirgends ist die Zusammengehörigkeit der betreffenden Structurgruppen zu den Muskeln so charakteristisch und auch für das ungeübteste Auge so leicht zu sehen, wie hier: zugleich sind diese Systeme räumlich sehr ausgedehnt, so dass sie das Bild auf gewissen Durchschnitten ganz beherrschen, zumal ihre Anordnung eine besonders leicht verständliche ist, während die später zu besprechende Stützstructur viel complicirter gebaut erscheint. Die

[1]) Ich betrachte die Patella dabei nicht als Sesambein, sondern als losgelösten Knochenfortsatz der Tibia.



Züge setzen sich stets weit über den Knochenfortsatz, welcher als Muskelansatz dient, auf den Körper, respective Schaft des Knochens fort. Die Spongiosalamellen scheinen die directe Fortsetzung der sich ansetzenden Sehnen zu bilden und ziehen unter derjenigen Knochenoberfläche hin, welche gegen die Körperoberfläche sieht. An der Stelle des Muskelansatzes, welcher am Acromion, acromialen Ende der Clavicula und Proc. coracoideus der Unterfläche der Spitze, beim Olecranon, wie am Fersenbeinhöcker, dem distalen Abschnitt des hinteren Antheiles des Fortsatzes entspricht, beginnen die Züge in Gestalt von nicht besonders starken, vielfach unterbrochenen, schmalen Lamellen, welche convergiren, sich dann in einem gewissen Abstand von dem Muskelansatz einander nähern und so einige übereinanderliegende und mit einander verbundene, sehr kräftige und nur wenig durchlochte Lamellen bilden, um sich weiterhin wieder fächerförmig zu verbreiten und in ihren Elementen schwächer zu werden. Zusammengefasst stellt das Ganze ein System von Kugelschalenstücken (oder genauer gesagt von Lamellen, welche Theilen von Eierschalen verschiedener Grösse entsprechen) vor, deren Radien umso grösser werden, je näher die Schale der Körperoberfläche liegt. Die Flächenausdehnung der Lamellen entspricht der Convexität der unter der Haut gelegenen Oberfläche des Fortsatzes. An der Ulna am auffallendsten, aber auch an den anderen Skelettheilen setzen sich die oberflächlichen Lamellenzüge in die angrenzende Compacta fort (vgl. die vorzüglichen, vergrösserten Abbildungen bei *Albert*) und bilden dort die starken Zwischenwände eines manchmal bis in die Mitte des Knochens reichenden Systemes. Diese Züge gehen stets mit der Stützstructur Beziehungen ein, welche sehr markant sind und noch besonders besprochen werden müssen.

2. Ansätze von Sehnen, welche bei der Muskelcontraction annähernd senkrecht auf die Längsachse des Knochens stehen. Hieher gehören als eine Gruppe analoger Erscheinungen: Der Ansatz des Biceps am Radius, des Brachialis internus an der Ulna, der Mm. supra-, infraspinatus und teres minor am Tuberculum majus, des Subscapularis am Tuberculum minus. Eine zweite Gruppe wird repräsentirt vom Ansatz des Pectoralis major an der Spina tub. majoris, des Latissimus dorsi und Teres major an der Spina tuberculi minoris, des Sternocleidomastoideus an der Clavicula. Diese Muskeln treten insgesammt zugleich tangential an den Knochen heran.

Charakteristisch für die Spongiosagruppen dieser Art sind:

a) Beschränkte Ausdehnung in der Längsachse des Knochens, indem sie den Bereich des Sehnenansatzes nicht wesentlich überschreiten.



b) Auflockerung der Compacta in spongiöses Gewebe an der Insertionsstelle.

c) Vorhandensein von zwei sich kreuzenden und an der Insertionsstelle aufeinander senkrecht stehenden Lamellenzügen, von denen derjenige der stärkere und ausgedehntere ist, welcher in der Fortsetzung des contrahirten Muskels liegt.

Im Punkte *c* unterscheiden sich die beiden, in der Aufzählung von einander getrennten Gruppen von Muskeln insofern, als bei der ersten die secundären (auf die Richtung des Muskels senkrecht stehenden) Züge sehr stark, bei den anderen viel schwächer entwickelt sind.

Im Bereiche des Muskelansatzes ist die Ausdehnung der Systeme entsprechend der Längsachse des Knochens eingeschränkt, die Ausdehnung im Querschnitt verschieden gross und wird durch die Grösse des Knochens bestimmt, an welchem die Muskeln sich ansetzen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass an jenen Knochen, welche einen kleinen Querschnitt haben, in den sich demnach die »Muskelsysteme« nur wenig ausdehnen können, die Lamellen stärker und weniger gelocht, mehr plattenförmig entwickelt sind (Ansätze des Biceps und Brachialis internus am Vorderarm, des Sternocleidomastoideus an der Clavicula), während an den Knochen mit grösserem Querschnitt dünnere, stärker gelochte Lamellen beobachtet werden. Bei Knochen mit kleinem Querschnitt pflegen die Hauptlamellen die eine Hälfte der Peripherie einzunehmen, bei grossem Querschnitt (Oberarmkopf) verlieren sie sich, nachdem sie einen kleineren Sektor durchzogen haben.

Den Muskelansätzen dieser Gruppe entsprechen durchwegs stärkere Fortsätze oder Rauhigkeiten an der Oberfläche des Knochens, in deren Bereich die Compacta verändert ist. *Zschokke* hebt bezüglich dieser Fortsätze hervor, dass die Annahme vieler Anatomen, dass diese Fortsätze gleichsam verknöcherte Sehnenansatzstellen repräsentiren, nur bedingt zutreffend sei. Nach *Zschokke* sehen wir diese Fortsätze nicht in der Richtung der Sehnen (des Zuges), sondern rechtwinkelig darauf sich entwickeln, »was uns zur Vermuthung führen soll, dass sie sich da bilden, wo Druckspannung besteht, da der durch Zug bewirkte Seitendruck an denjenigen Querschnitten am grössten ist, welche senkrecht zur Zugrichtung stehen. Ausserdem aber kommen auch gelegentlich, namentlich bei älteren Individuen Sehnen und Bänder vor, welche von ihrer Insertionsstelle aus ein Stück weit wirklich verknöchert sind, ganz abgesehen von den oft total verknöcherten Sehnen der Vögel.«



Die Thatsache, dass sich die Sehnen an die betreffenden Fortsätze der Knochen senkrecht ansetzen, ist an und für sich anzuerkennen, aber vielleicht besser in anderer Form auszudrücken. Diese Fortsätze treten nämlich niemals einfach senkrecht zum Muskelansatz, noch weniger in dessen Fortsetzung als einfache Leisten hervor, sondern lassen sich in zwei Haupttypen einreihen, für welche die obere Extremität einige Beispiele gibt.

Ich wähle als besonders markant einerseits den Ansatz des M. subscapularis am Tuberculum minus, andererseits den Ansatz des Biceps an der Tuberositas radii, wobei von den an dieser Stelle häufiger vorkommenden Sehnenverknöcherungen natürlich zu abstrahiren ist. Das Tuberculum minus ist der Typus für einen im Durchschnitt annähernd halbrund erscheinenden Fortsatz. Derselbe hat eine abgeflachte Seite, welche er der Sehne zur Insertion darbietet und welche auf die Sehnenzüge des in Contraction befindlichen Muskels, wie es der Angabe *Zschokke's* entspricht, senkrecht steht. Dagegen verlaufen aber die Züge der Spongiosa, welche dem Muskelansatz entsprechen (vgl. Fig. 1, 2), wieder auf den Durchschnitt dieser Oberfläche des Fortsatzes senkrecht, also in der directen Fortsetzung des Sehnenzuges. Auf diesen Lamellen, welche als »Haupt- oder primäre Lamellen« bezeichnet werden sollen, stehen »secundäre Lamellen« senkrecht, welche sich hauptsächlich in dem Fortsatz mit den ersteren kreuzen und demnach parallel mit der beschriebenen Abdachung verlaufen.

Der zweite Typus stellt eine schüsselförmige Erhebung des Knochens mit starkem Randwulst und mehr oder weniger flacher, etwas unsymmetrischer Mulde dar (Tuberositas radii und ulnae, Fig. 20, 35, 36). Hier setzt die Sehne zunächst über den einen Rand hinweg und inserirt an jenem Theil der Mulde, welcher von ihr wegsieht. Der Rand dieser Seite ist der höhere und hat im Durchschnitt eine mehr spitze Gestalt mit einer Rundung von der Sehne weg und einer Abdachung gegen die Sehne hin, an welcher sich diese inserirt. Die Oberfläche der Abdachung steht senkrecht auf die Richtung der Sehnenzüge bei contrahirtem Muskel. Der Randwulst selbst ist eine Compacta, welche aber viele Höhlen aufweist, so dass er sich dem Aussehen einer Spongiosa nähert. In jenem Theil, an dem sich der Muskel inserirt, haben die Zwischenwände der Höhlen dieselbe Richtung wie die Sehnenzüge und gehen direct in die »Hauptlamellen« über. Im anderen Theil des Wulstes dagegen, über welchen die Sehne hinwegsetzt, zeigen die Zwischenwände der meist schwächer entwickelten Hohlräume die auf die Hauptlamellen senkrechte Richtung der secundären Lamellen.



Die beiden Lamellensysteme kreuzen sich aufeinander senkrecht stehend, schon in dem Fortsatz, weiterhin unter demselben.

Die secundären Lamellen sind bei manchen Muskelansätzen fast so stark und zahlreich wie die primären, bei anderen viel schwächer. Die beiden Gruppen von Zügen gehören bei den Insertionen des Biceps, Brachialis internus und Sternocleidomastoideus nicht nur der eigentlichen Spongiosa an, sondern gehen auch in Gestalt von Zwischenwänden verhältnissmässig weiter Höhlen in die Compacta der anliegenden Wände über.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigen die Lamellen jener Muskeln, welche sich an den Spinae tuberculi majoris und minoris humeri ansetzen. Indem sie sich vorne und bei vielen Knochen auch hinten kreuzen, ergänzen sie sich gegenseitig in der Weise, dass die Hauptlamellen des einen Systemes die Nebenlamellen des anderen darstellen.

Ein unreines Beispiel dieser Gruppe stellt der Ansatz des M. subclavius an der Clavicula dar, indem die betreffende Spongiosabildung einen Uebergang zu der Anordnung der vierten, später zu beschreibenden Gruppe bildet.

3. Ansätze von Sehnen, welche schräg an die Compacta herantreten.

Hieher gehören an der oberen Extremität die Ansätze des M. deltoideus am Humerus, des M. pronator teres am Radius. Hiezu kommt bei einer Anzahl von Knochen noch der nicht immer nachweisbare Ansatz des M. coraco-brachialis am Humerus.

Diese Structuren sind bisher nur bezüglich des Deltoideusansatzes von *Rauber* angedeutet, sonst niemals gewürdigt worden. Ein Blick auf die Abbildung, welche *Rauber* in seinem Lehrbuche gibt, zeigt, dass auch dieser Autor die Sache nicht weiter verfolgt hat.

Die Systeme gehören zum grössten Theil der Compacta an, setzen sich aber meist auch in Gestalt von Lamellen, welche der Innenseite des betreffenden Compactastückes dicht anliegen, in die Knochenhöhle fort; dies findet bei manchen Knochen nur andeutungsweise statt, bei anderen aber — es pflegt bei sehr kräftigen Knochen der Fall zu sein — lässt sich auch im Inneren eine räumlich recht ausgedehnte Structur verfolgen. Nochmals sei hier betont, dass man zum Studium dieser Systeme unumgänglich nothwendig Serienschnitte in den verschiedensten Richtungen braucht.

In der Compacta finden sich hiebei Höhlen, welche der Richtung der Sehnenzüge entsprechend angeordnet sind; häufig haben diese Höhlen die Gestalt eines fallenden Tropfens mit gegen den Muskel-



ansatz sehender Spitze. Das Höhlensystem verliert sich gegen die innere Compactawand zu, wobei die Zwischenwände der Lacunen in gleich gerichtete, dem Contour des Knochens entsprechend gewölbte Lamellen übergehen, welche meist in der Nähe ihrer Loslösung von der Corticalis eine bedeutende Flächenausdehnung besitzen und wenig unterbrochen sind, um sich weiterhin in feinere Lamellen aufzulösen.

Die feinere Anordnung dieser Systeme scheint individuell ganz verschieden zu sein. Gewöhnlich besitzen sie eine tubulöse Structur mit mehr oder weniger stark durchbohrten Röhrenwänden, bisweilen aber kann man auch Haupt- und secundäre Lamellen unterscheiden, welche sich rechtwinklig kreuzen und sogar durch Zusammenfliessen mehrerer Gruppen (Deltoideus und Coraco-brachialis) Trajectoriensysteme bilden.

Die Höhlenbildungen an der Compacta sind annähernd auf das Gebiet des Muskelansatzes beschränkt, während sich die Spongiosalamellen in der Richtung, welche eine Fortsetzung des Muskels bedeuten würde, bisweilen noch eine weite Strecke hin verfolgen lassen.

4. Breite Muskelursprünge, welche sich in grösserer Ausdehnung an den Knochen heften.

A. Die eine Gruppe, welche hier subsumirt werden soll, hat eine nahe Verwandtschaft mit der früheren, insofern sich die zum Theil sehnenartigen Muskelansätze in mehr oder weniger schräger Richtung zum Muskel begeben und ihre Ausdehnung eine weniger grosse ist. Für einen dieser Ansätze, den des langen Tricepskopfes an die Cavitas infraglenoidalis scapulae passt der Titel der Gruppe vielleicht gar nicht, doch ist die Art der entsprechenden Spongiosabildung eine solche, dass er hieher gezählt werden muss. Der Unterschied dieser Gruppe von Muskelansätzen gegenüber den früher beschriebenen ist hauptsächlich durch ihre Beziehung zu den Knochenenden gegeben.

Ausser dem langen Tricepskopf gehören in diese Gruppe die Ursprünge der Vorderarmmuskeln an der lateralen Seite des distalen Humerusdrittels und am Condylus internus, des Pectoralis major an der Clavicula, des Teres major und minor an der Scapula.

Einige Spongiosastructuren von Muskeln, welche bei verschiedener Stellung der Knochen in Contraction kommen können, also in wechselnder Richtung an ihre Insertionsstellen herantreten, zeichnen sich durch ausgesprochen tubulöse Anordnung aus, welche aber an gewissen

5*



Stellen durch Auflösung der Lamellen in Bälkchen und schmale Plättchen zu einer Spongiosa rectangulata curvata oder ovata werden können. Dabei ordnen sich aber auch die Röhrenwände zum Theil (oberhalb der Condylen) so, dass daselbst Trajectoriensysteme entstehen. Die Ausdehnung dieser Structurgruppen an der Oberfläche des Knochens entspricht der Anheftungsfläche, im Inneren setzen sich die Structuren verschieden weit fort. An den Condylen nähern sich die Formationen denen der sub 2 beschriebenen Muskelstructuren. indem wir hier eine deutliche Scheidung in primäre Hauptzüge und secundäre Züge sehen, welche aufeinander senkrecht stehen und sich an der Ansatzstelle kreuzen.

B. Die zweite Unterabtheilung enthält alle jene Muskelursprünge, welche sich in grösserer Ausdehnung flach an den Knochen anlegen.

Es gibt nicht wenige Knochen, an welchen man fast keine zu diesen Muskelursprüngen passenden Structurgebilde nachweisen kann, andere, an denen sie sehr schwach entwickelt sind, daneben aber eine grosse Menge von Knochen, bei welchen die Structuren deutlich und ausgedehnt nachgewiesen werden können. Auch an diesen, vielleicht mit Ausnahme der Scapula, fliessen die Structurgebilde, welche benachbarten Muskelgruppen entsprechen, vielfach ineinander und verhindern so eine sichere Differenzirung. Die Gebilde lassen sich an vielen Stellen in die Compacta hinein verfolgen, indem die Lamellen der Spongiosa mit den Zwischenwänden von Lacunen der Compacta und weiterhin mit den Zügen der Muskeln den gleichen Verlauf zeigen. Im Allgemeinen finden sich in der Richtung der Muskelzüge nahe der inneren Fläche der Compacta Lamellen von verschiedener Stärke, welche sich häufig untereinander kreuzen. Hierhin gehören auch jene von *Albert* beschriebenen Lamellen, welche eine Abschneidung der Kanten der Röhrenknochen im Querschnitt hervorbringen. Besonders stark pflegen diese Lamellensysteme an der Ulna und dem Radius entwickelt zu sein, wo der Querschnitt eine dreieckige Form mit gegen die Mitte des Vorderarmes sehender, der Crista radii, respective ulnae entsprechender Spitze zeigt. Hier entspringen eine Reihe kräftiger Muskeln, welche regelmässig in diesen Lamellen ihren Ausdruck finden.

Zum Schlusse dieser Betrachtung über die Muskelwirkung auf den Spongiosabau sei nochmals resumirt:

1. Auf den Spongiosabau hat die Beanspruchung durch die Muskeln keine für den ganzen Knochen oder grössere



Theile desselben massgebende Wirkung, sondern der Einfluss bleibt local, auf die Nachbarschaft der Ansätze beschränkt.

2. Die Muskeln correspondiren nicht nur mit bestimmten Spongiosagruppen, sondern theilen vielfach auch der Compacta eine locale Structur mit.

3. Muskelansätzen, welche in analoger Weise an den Knochen herantreten, entsprechen immer auch analog geordnete Spongiosastructuren.

Die Structurgruppen, welche der Beeinflussung durch Bänder unterliegen, sollen hier nur als Anhang zu den »Muskelstructuren« abgethan werden. Es ist wohl nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, dass die meisten Autoren bei den theoretischen Betrachtungen über die auf den Knochen einwirkenden Kräfte regelmässig von der Wirkung von »Muskeln und Bändern« sprechen. Sehr mit Unrecht! Diese beiden Kräfte lassen sich kaum vergleichen; theoretisch schon nicht, weil die Muskeln eine wechselnde und in der Contraction sehr mächtige Beanspruchung auf die Knochen ausüben, während die Beanspruchung durch die meisten Bänder im engeren Sinne wenig wechselt. Praktisch nicht, weil thatsächlich nur wenige Ansätze von Bändern sich in der Knochenstructur aussprechen und auch diese Systeme sich mit denen in analoger Weise an den Knochen herantretender Muskeln gar nicht vergleichen lassen.

Ich vermuthe, dass die Zusammenstellung der Muskeln und Bänder hauptsächlich mit Rücksicht auf die Rissfracturen der Knochen festgehalten wird. Nun sind aber die Rissfracturen durch Muskelwirkung etwas ganz anderes, als die Fracturen, welche in der Nähe der Bänderinsertionen zu Stande kommen. Bei ersteren ist wirklich der Muskelzug die Ursache oder wenigstens ein unterstützendes Moment neben einer directen Gewalteinwirkung auf den Knochen, bei letzteren ist das Band an sich passiv geblieben, der Knochen reisst, weil seine Festigkeit eine geringere ist, als die des Bandes.

Ich habe an der oberen Extremität nur die Ansätze des Lig. conicum und des Lig. trapezoides constant ausgesprochen gefunden, die des Lig. coraco-acromiale inconstant und sehr schwach, andere Structuren an der oberen Extremität mit dem Ansatze von Bändern in Beziehung zu bringen, würde ich nicht wagen.

Die Ansätze der genannten Bänder an der Clavicula fallen in den Bereich eines starken Radianten, welcher, wie wir später sehen werden, noch eine ganz andere Bedeutung hat, doch fallen sie immer-



hin so deutlich mit bestimmten Zügen desselben zusammen, dass diese Thatsache nicht vernachlässigt werden darf.

Die Structuren, welche diesen Bändern am Processus coracoideus entsprechen, sind sehr wenig ausgebreitet, sie beschränken sich gerade nur auf die Höcker, an denen die Ligamenta inseriren. Auch hat daselbst das Knochengewebe ein compactaähnliches Aussehen, die Lamellen erscheinen mehr als Zwischenwände von eingestreuten Höhlen.

Wir können daher sagen, dass die Ansätze der Bänder, beziehungsweise die Beanspruchung durch die Bänder keinen oder wenigstens einen ganz unbedeutenden Einfluss auf den Spongiosabau ausübt.

II. Gelenksstructuren.

Schon bald, nachdem die Frage der Knochenstructur actuell geworden war, ist es einigen Beobachtern aufgefallen, dass sich die Gelenksenden an manchen Knochen, z. B. gerade am Oberschenkelkopf nur schwer mit der übrigen Knochenstructur gemeinsam betrachten lassen und dass gleichen Arten der Gelenke im Wesentlichen gleiche Structurbilder entsprechen.

So hat *Aeby*[1]) die Structur der Gelenksenden einer besonderen Untersuchung gewürdigt und ist zu folgenden Resultaten gekommen: 1. Bei Gelenken ohne eigentliche Drehachse, bei denen mithin der Parallelismus der Knochenachsen nach allen Seiten gewahrt bleibt, ist der Verlauf aller Bälkchen der Knochenachse parallel (Wirbelkörper). 2. Bei Gelenken mit einfacher Drehachse, bei denen der Parallelismus der Knochenachsen in der einen Richtung beständig, in der anderen unbeständig bleibt, ist der Bälkchenverlauf in einer Richtung, und zwar jeweilen in der durch die Ebene der Drehachse vorgezeichneten parallel, in jeder anderen Richtung convergent. 3. Bei Gelenken mit doppelter, gekreuzter Drehachse, wo folglich von ständigem Parallelismus der Körperachsen nach keiner Seite hin die Rede sein kann, ist der Verlauf nach keiner Richtung hin parallel, vielmehr nach allen Richtungen convergent. Alle drei Typen erhalten besonders zunächst der Gelenkflächen als Beigabe ein mehr oder weniger ausgeprägtes System von Querbälkchen. Die Structur ist symmetrisch bei Knochen mit einfacher, endständiger, unsymmetrisch bei Knochen mit seitenständiger Gelenkfläche.

[1]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1873.



H. Meyer ist in seiner späteren Arbeit zur Aufstellung einer ganz eigenthümlichen Theorie über die Structur der Gelenkenden gekommen. Er nahm an, dass die Epiphysenlinie in Bezug auf den Bau der Spongiosa, auch wenn sie schon fast verschwunden ist, in beiden Theilen des Knochens dieselbe Bedeutung habe, wie ein Gelenk, so dass der einzelne Knochen in Hinsicht auf seinen Bau in mehrere von einander unabhängige Theile zerfällt.

Sämmtliche Epiphysen haben den Charakter rundlicher Knochen und dem entsprechend auch deren Structur, es finden nämlich von den Gelenksenden ausgehende Trajectorien an einer in der Mitte befindlichen, stärker gebauten und grossmaschigen »intermediären Substanz« oder »Binnendura« ihre Widerstandsstütze, wie die Speichen eines Rades an der Nabe. Die Gelenksenden langer Knochen können einen »reinen« oder einen »gemengten« Typus haben, ersteres, wenn sie mit einer Epiphyse entstehen. Als reiner Typus kommt vor: der Längslamellentypus und der rundmaschige Typus, bei welchem von einer centralen »intermediären Spongiosa« die Trajectorien allseitig ausgehen und theils auf die Gelenkfläche. theils auf die innere Oberfläche der benachbarten Dura treffen. Der gemengte Typus entsteht dadurch, dass die Diaphyse den Längslamellentypus zeigt, die Epiphyse dagegen den Typus rundlicher Knochen. In der Synchondrosenscheibe begegnen sich beiderlei Typen und stützen sich in dieser auf einander.

Zu dieser Erklärung *Meyer's* möchte ich hier nur bemerken, dass die Ansicht, die Epiphysennarbe bedeute für den Erwachsenen eine Unterbrechung der anliegenden Spongiosasysteme, direct irrthümlich ist. Die Lamellen setzen sich ohne jede Unterbrechung durch dieselbe fort und selbst bei noch ganz getrennter Epiphyse ist die Störung im Verlaufe der Züge eine kaum merkliche. (Vgl. Tafel XIX, 1.)

Von den verschiedenen Ansichten über den allgemeinen Bau der Gelenksenden, von denen manche die Sache mit lapidarer Kürze und Sicherheit erledigen, möchte ich hier nur noch auf die durch Detailuntersuchungen wohl fundirten Ansichten *Albert's* eingehen. *Albert* anerkennt die schon von *Humphry* bemerkte Thatsache, dass die »Endausläufer der Spongiosazüge« auf die Gelenksflächen senkrecht gestellt sind, indem die Spongiosa immer dichter wird, bis unterhalb der Gelenksfläche die letzten Ausläufer derselben nebeneinander wie kurze Palissaden stehen. *Albert* unterscheidet in Bezug auf die Form der Epiphysen eine Reihe von Typen: An Knochen mit Kugelgelenken (wozu ausser dem Femur- und Humeruskopf auch das

Capitulum radii zu rechnen ist), ist in der Regel der Diaphysenkolben mit Trajectorienzügen ausgestattet, und die Züge der medialen Seite gehen in die laterale, jene der lateralen in die mediale Partie des Kopfes ein, bis sie mit ihren Enden auf die Gelenksfläche senkrecht auftreffen. Die Kolben haben eine principiell andere Structur, es fehlt die Kreuzung der vom Epiphysenkolben eintretenden Züge.

An der Ulna bietet das proximale Ende einen eigenen Bau, die aber als eine blosse Modification erscheint, »welche durch die Form der Knochenenden resultirt«. *Albert* betont ferner noch, dass sich die Spongiosa an gewissen constanten Punkten verdichtet, welche der Ausdehnung der Gelenksflächen entspricht

Hiemit dürften die herrschenden Anschauungen über die Structur der Gelenksenden im Wesentlichen wiedergegeben sein. Meine Untersuchungen haben mich zu folgenden Resultaten gebracht.

Die Structur der Gelenksenden theilt sich in die Gelenksstructur sensu strictiori und in die Stützstructur der Gelenke.

I. Die Gelenksstructur im engeren Sinne.

Alle Gelenke tragen dicht unterhalb der überknorpelten Fläche eine Scheibe von Knochengewebe mit sehr charakteristischem Bau, indem es sich in Folge seiner Dichtigkeit dem Aussehen einer Compacta nähert, dabei aber durch die Einlagerung von Hohlräumen zur Spongiosa gestempelt wird.

Diese Knochenscheiben folgen auch bezüglich der von der Gelenksfläche abgewendeten Begrenzungsfläche der Form des Gelenkes: die Schwankungen in der Dicke der Scheibe bei einem und demselben Knochen sind gering, doch ist diese meist an den Rändern der Knorpelfläche etwas dünner als in der Mitte. So entsteht auf Durchschnitten, bei welchen das Gelenksende eine Bogenlinie bildet, eine Figur, welche einer dünnen Sichel ähnelt. In der Flächenausdehnung entsprechen diese Gebilde genau der Ausdehnung des überknorpelten Gelenkstheiles.

An den meisten Gelenken ist die Stichelung der Scheibe eine unregelmässige, die Höhlchen sind nicht in typischer Weise angeordnet, sehen aus, als ob sie durch Stiche mit einer dünneren oder dickeren Stecknadel entstanden wären.

Bisweilen ist aber auch die Structur dieser Gelenksscheiben eine mehr geordnete; dafür weisen die Knochen der oberen Extremität und des Schultergürtels zwei Beispiele auf. Die Gelenksstructur der Cavitas glenoidalis scapulae zeigt die eingelagerten Höhlen in Form von ein bis drei Reihen angeordnet und ihre Zwischenwände aufeinander



senkrecht stehend, so dass eine Spongiosa rectangulata curvata, ja eine der rectangulata recta analoge Structur entsteht. Diese Anordnung ist aber nicht auf die ganze Platte ausgebreitet, sondern findet sich hauptsächlich im mittleren und unteren Theil derselben.

Die Gelenksstructur der Cavitas sigmoidea minor ulnae zeigt einen sehr flachen und nur in der Längsrichtung des Gelenkes ausgebildeten Radianten mit mittlerem Ansatz. Wie schon anderen Ortes gesagt wurde, gleicht dieser (*Albert's* Vergleich) den Blättern eines aufgeschlagenen Buches. Bemerkenswerth ist bezüglich dieser Structur, dass die Enden des Gelenkes beiderseits in scharf vorspringenden Kanten liegen (vgl. Fig. 34), an denen das Ligamentum annulare inserirt.

II. Die Stützstructur der Gelenke.

Das Hauptprincip für die Stützstructur des Gelenkes ist: Die Lamellen und Bälkchen stehen mit ihrem Anfangstheil stets und überall auf der Gelenksfläche senkrecht. Hievon machen nur bestimmte Theile von Gelenken Ausnahmen, an denen diese Structur durch Radianten ersetzt ist, welche mit ihrem Ansatz (Knochenkern) gegen die Gelenksfläche gerichtet sind. Diese letzteren kommen unter zweierlei Umständen vor:

a) Wenn ein Theil der Gelenksfläche im Bereiche eines Knochenvorsprunges liegt, an welchem sich eine starke Sehne in der Weise ansetzt, wie sie bei der Besprechung der »Muskelstructuren« unter der ersten Gruppe zusammengefasst wurde.

b) Wenn die Verbindung des Gelenkstheiles mit dem Knochenschaft eine relativ sehr schwache, eines besonderen Schutzes bedürftige Stelle aufweist.

An allen Gelenksenden mit Ausnahme der Kugelgelenke werden die senkrecht auf die Oberfläche stehenden Züge von einer Reihe von Zügen in rechten Winkeln gekreuzt, welche nahe der Oberfläche und mit ihr parallel verlaufen.

1. Die Züge, welche auf die Gelenksfläche senkrecht verlaufen. Es handelt sich dabei um Lamellen oder feine Bälkchen, oder um eine Combination von beiden, indem sich die Lamellen zum Theil in Bälkchen auflösen. In dem Kugelgelenk der Schulter haben die Lamellen einen meist tubulösen Bau, sie kreuzen sich zum grössten Theil in einer gewissen Entfernung von der Oberfläche und bilden daselbst, während keine einzelnen Lamellen mehr zu erkennen sind, ein Nest von Spongiosa globata mit runden, verschieden grossen Maschen. Es gibt aber auch eine bedeutende Zahl von Knochen, das



sind hauptsächlich solche mit spärlich entwickelter Spongiosa, bei denen sich die Züge zwar nicht rein, aber doch deutlich genug weiter verfolgen lassen. Ein grosser Theil der Züge geht durch das Trajectoriensystem des oberen Schaftendes in die Compacta des Schaftes über (Köpfchen der Metacarpal- und Metatarsalknochen).

Die senkrechten Stützstructuren der übrigen Gelenke unterscheiden sich nur insofern, als sie durch die Form der Gelenksfläche gegeben sind, sie schneiden einander bei der einen Gelenksform nach den verschiedensten Richtungen (distales Humerusende), bei anderen, fast ebenen Gelenksflächen (distales Ende der Clavicula) bilden sie einander parallele Stäbchen, bei den meisten Knochenenden divergiren sie nach allen Seiten.

Im Allgemeinen bekommt man den Eindruck, dass die Structur umso mehr zur Flächenentwicklung (Lamellenbildung) neigt, je weniger sich die auf den Oberflächen senkrecht stehenden Linien schneiden, was man wohl auch so ausdrücken könnte, dass einer mehr gleichartigen Beanspruchung die Bildung von Lamellen, einer mehr wechselnden die Bildung des Gitterwerkes aus Stäbchen entspricht.

Wo die Gelenksfläche auf angrenzende Fortsätze übergeht (ausgenommen sind hievon die Muskelfortsätze), also z. B. an der distalen Gelenksfläche des Radius, wie an den Malleolen des Unterschenkels, ergibt es sich von selbst, dass die auf der gebogenen Fläche senkrecht stehenden Bälkchen sich in Form von Radianten anordnen.

Ein grosser Theil der Züge geht, wie seit jeher bekannt, bei den Röhrenknochen in geradem oder nur wenig gebogenem Verlaufe in die benachbarte Compacta des Schaftes über, ebenso verhält es sich an dem Gelenkstheil der Scapula. Die Aufblätterung der Compacta in diese Structur gehört zu den von Anfang an sicher fundirten Thatsachen der Lehre vom Knochenbau und ist überall beschrieben, so dass hier nicht darauf eingegangen zu werden braucht.

Es gehen aber keineswegs alle Züge, welche auf der Gelenksfläche senkrecht stehen, in die Compacta über und von jenen, für welche dies eintrifft, gehen nicht alle auf dem kürzesten Weg in sie über.

Von Gelenksflächen, welche seitlich stehen, d. h. annähernd parallel zur Längsachse des Knochens, streichen diese Züge quer durch den Knochen. Oft nehmen sie ihren Verlauf parallel mit den benachbarten Gelenksoberflächen (Gelenke zwischen Radius und Ulna), erreichen aber dabei häufig nicht die gegenüberliegende Wand des Knochens. In demselben Fall befinden sich auch jene Züge, welche von den annähernd in der Längsachse des Humerus liegenden Theilen der Gelenksfläche des distalen Oberarmendes ausgehen. Diese



verlieren sich zum Theil in der Tiefe des Knochens, zum Theil aber berühren sie auch die Vorder- und Hinterfläche des Gelenkstheiles, wobei sie auf beiden senkrecht stehen.

Diese Gruppe von Zügen hat stets einen stark gebogenen Verlauf, wobei sie aber dem allgemeinen Gesetz folgend mit ihren Enden respective einem Ende auf die Oberfläche des Gelenkes, zu welchem sie in directer Beziehung stehen, senkrecht verlaufen. Wir werden auf dieselben weiter unten noch zurückkommen müssen. Den Typus von Zügen, welche nicht auf dem kürzesten Weg zur benachbarten Compacta streben, stellen einige von den seitlichen Stützlamellen der Cavitas glenoidalis scapulae dar. Dieselben biegen sich in weiterem Verlaufe entsprechend der Form des Gelenkstheiles und erreichen so erst in grösserer Entfernung die Compacta. Hieher gehören auch die Züge des Humerus (analog denen des Femur), welche in das Trajectoriensystem des Schaftes übergehen.

2. Radianten als Stützstructuren von Gelenkstheilen. Wie bereits erwähnt wurde, ergeben sich aus der Senkrechtstellung der Züge auf die Gelenksfläche an manchen Stellen, nämlich überall da, wo sich dieselbe auf einen angrenzenden Fortsatz in scharfem Winkel fortsetzt, von selbst Radiantenbildungen. Ausserdem aber finden sich echte Radianten an allen Stellen von Gelenken, welche der Inanspruchnahme durch einen Muskel ausgesetzt sind, der in einem benachbarten Knochenfortsatz nach dem Typus 1 der Muskelstructuren inserirt (Ulna, Fersenbein etc.).

Das Paradigma dieser Structurform an der oberen Extremität ist das proximale Gelenksende der Ulna, bei welchem sich dieselbe auf das Olecranon beschränkt findet, während der übrige Theil des Gelenkes eine typische senkrechte Lamellenstructur zeigt. Diese Radianten gehen von einem Knochenkern aus, welcher der am tiefsten ausgebauchten Stelle der Gelenksfläche aufsitzt; von dem Knochenkern strahlen allseits divergirend Züge aus, welche sich mit den Zügen der benachbarten Muskelstructur kreuzen, und zwar hauptsächlich in der Spitze des Muskelfortsatzes, wo sie mit letzterer gemeinsam ein Trajectoriensystem bilden. Am wenigsten treffen sich die beiden Spongiosagruppen vis-à-vis von dem Knochenkern, da die Züge des Radianten daselbst so spärlich sind, dass regelmässig eine »Knochenhöhle« entsteht. Eine grössere Zahl von Zügen strahlt dann wieder nach der der Spitze des Knochenfortsatzes entgegengesetzten Richtung aus, doch sind diese meist viel weniger zahlreich, als die in die Spitze gehenden. Das Verhältniss dieser zweiten Gruppe von Radiantenzügen zu der Muskelspongiosa ist nach dem localen Bau etwas ver-

schieden. Die beiden Systeme schneiden sich wohl stets rechtwinkelig. doch bilden die Ausläufer des Olecranonradianten zum Unterschied von denen des Calcaneusradianten zufolge des Verlaufes der Muskelstructur kein zweites Trajectoriensystem (vgl. Fig. 44).

Eine zweite Art von Radiantenconstruction im Gelenk ist im distalen Humerusende vorhanden, wo sich der Gelenkstheil an den Schaft ansetzt. Dieselbe dient zum Schutze einer besonders schwachen Knochenstelle, geht von der Hinterseite des Humerus aus und verbreitet sich mit seinen Zügen über die gefährdete Stelle, wobei er auch noch anderen Zwecken dient (siehe unten).

3. Die Züge, welche der Gelenksfläche parallel gehen. Mit Ausnahme der meisten Kugelgelenke und der durch Radianten geschützten Gelenkstheile haben sämmtliche Gelenke eine Zahl von Zügen aufzuweisen, welche bisweilen im ganzen Gelenkstheil, bisweilen blos nahe der Gelenksfläche und dieser (wenigstens im Groben) parallel, also senkrecht auf die sub 1 gestellte Stützstructur verlaufen. Diese Züge sind nur ausnahmsweise Lamellen, meist Bälkchen, und werden gewöhnlich als »Streckband« der Gelenksstructur bezeichnet. Ueber die Zweckmässigkeit dieses Ausdruckes werden wohl — auch bei aller Enthaltsamkeit quoad constructiver Betrachtung — Zweifel nicht unterdrückt werden können. Jedoch ist es klar, dass sie sehr geeignet sind, die Festigkeit der Structur, an welche gerade an den Gelenksenden hohe Ansprüche gestellt werden, zu erhöhen. Die Gelenksstructur, welche nach dem ersten Typus auf der Gelenksfläche senkrecht steht, stützt sich bei stark convexem Knochenende (Kugelgelenk) in sich selbst, indem die Lamellen und Bälkchen aufeinander senkrecht stehen, sich kreuzen, bei concaven Gelenksenden divergirt diese Stützstructur und bedarf daher einer ausserhalb ihres eigenen Systems stehenden Verstärkung.

Die Züge, welche der Gelenksfläche parallel stehen, sind niemals eigene, nur zu diesem Zweck dienende Systeme, sondern erfüllen diese Aufgabe — sit venia verbo — als »Nebenbeschäftigung«. Sie rühren her:

a) Aus den Stützstructuren benachbarter Gelenke, z. B. versorgen sich auf diese Weise die Gelenksflächen der Knochenenden von Radius und Ulna und die ihnen seitlich anliegenden Gelenksflächen, welche der Bewegung der beiden Knochen gegeneinander dienen, gegenseitig. Dass dabei die kleinen Gelenke starke, die grossen aber schwache Verankerungen ihrer Stützstructuren erhalten, liegt in den anatomischen Verhältnissen.

b) Aus benachbarten Radianten, z. B. am distalen Humerusende aus dem Stützradianten des Gelenkes, an den Gelenkstheilen der



Scapula und Clavicula, aus den benachbarten Radianten der »Körperstructur«.[1])

Wie gesagt, ziehen diese Züge, welche nur dann aus Lamellen bestehen, wenn sie durch die Stützstructur angrenzender grösserer Gelenke gebildet werden, sonst aber mehr weniger feine Bälkchen sind, annähernd parallel mit der Knochenoberfläche. An den Schnitten wird der Parallelismus zum Theil scheinbar gestört, zum Theil wird er aber auch wirklich gestört, wenn sich in der Nachbarschaft des Gelenkes Fortsätze des Knochens befinden. Die Züge stehen auf der Stützstructur senkrecht, aber nicht immer auf derselben Reihe von Stützelementen und daher kommt es, dass sie z. B. an den distalen Enden der Vorderarmknochen die Wölbung in die seitlichen Fortsätze nicht mitmachen. Man kann diese Ueberbrückung der Ansätze wohl auch in dem Sinne auffassen, dass dadurch eine erhöhte Widerstandskraft erzielt wird.

III. Structuren der Knochenkörper (Schäfte).

Dieser Abschnitt, welchem von den meisten früheren Autoren der grösste Platz eingeräumt worden wäre, reducirt sich nach Wegfall der Muskel- und Gelenksstructuren auf ein sehr geringes Mass.

Eigene Structuren des Knochenkörpers, respective Schaftes treten auf:

1. Isolirt — an Stellen, wo ein schwacher Theil des Knochens eines besonderen Schutzes gegen die einwirkende Beanspruchung bedarf.

2. Im Zusammenhang mit anderen Structuren an Diaphysen von Röhrenknochen.

1. Die schwachen Stellen des Knochens sind zunächst: *a)* jene Knochenfortsätze, an welchen sich die Muskeln nach dem Typus der Muskelstructur I ansetzen; abgesehen von den früher besprochenen, in der Nähe der Gelenke befindlichen, welche sich im Uebrigen analog verhalten, wären an der oberen Extremität besonders Acromion, Processus coracoideus, laterales Ende der Clavicula zu berücksichtigen.

b) Ferner alle Ansätze von Knochenabschnitten, welche durch einen wesentlich dünneren Verbindungstheil mit dem Knochenkörper (Schaft) verbunden sind, z. B. das distale Humerusende, die Spina scapulae etc.

[1]) Hierhin gehört auch der Radiant, welcher von der Fossa poplitea des distalen Femurendes, zum Theil noch im Gebiete des Gelenkes entspringt und in seinem Verhalten grosse Aehnlichkeit mit dem Radianten des distalen Humerusendes hat.



c) Schliesslich Stellen, an denen der Knochen starke Biegungen macht, wofür das Paradigma an der oberen Extremität die Clavicula ist.

Die Unterstützung erfolgt fast immer einseitig, in der Weise, dass der gefährdete Theil an der seinem Ansatz nächstliegenden Compacta des Knochenkörpers einen Stützpunkt findet. Nur an einer Stelle der oberen Extremität findet sich ein Beispiel für zweiseitige Unterstützung, nämlich im Ansatze des distalen Humerusendes. Es lässt sich dies sehr schön mit der theoretischen Betrachtung in Einklang bringen: Das Acromion, das Olecranon werden vorwiegend in dem Sinne beansprucht, dass sie in der Richtung des Muskelzuges gefährdet sind, ja auch von aussen einwirkende Traumen wirken nur in seltenen Fällen in anderer Weise auf dieselben ein. Der Ansatz des distalen Gelenksendes des Oberarmknochens dagegen wird von vorne und von hinten in Anspruch genommen, freilich mehr von der Rückseite aus, welcher dementsprechend auch die stärkere Stützstructur entspricht.

Die Stützstructur für den Ansatz des distalen Humerusendes, bezüglich welcher ich auf den speciellen Theil verweise, hat eine entfernte Aehnlichkeit mit einem Radianten, unterscheidet sich aber von demselben durch die im Verhältniss zur Ausdehnung des Ansatzes sehr geringere Ausdehnung der gestützten Flächen, durch den grossentheils ganz geraden Verlauf der Züge und durch die rein tubulöse, respective Säulenstructur der Elemente. Das Analoge im Bau mit dem des Radianten besteht darin, dass die Züge in etwas divergirendem Verlaufe zur Oberfläche des Knochens kommen.

Die Stützradianten haben wir zum Theil schon besprochen: genau wie die in der Gelenksnähe befindlichen Fortsätze werden auch die übrigen von Radianten gestützt, welche zugleich in bestimmte Beziehungen zu den Muskelstructuren treten. In Kürze: Die Muskelstructur nimmt den gegen den Hautüberzug sehenden Knochentheil ein, der Radiant entspringt von der entgegengesetzten Seite am Ansatze des Knochenvorsprunges. Beide Systeme bilden an der Spitze des Vorsprunges ein Trajectoriensystem, vis-à-vis dem Knochenkern findet sich eine mehr oder weniger deutliche Knochenhöhle, nach der anderen Seite wieder rechtwinkelige Kreuzung der Systeme.

Die Typen des verjüngten Ansatzes von Knochenvorsprüngen finden sich an dem Gelenkstheil und der Spina der Scapula. Der Radiant entsteht an der benachbarten, respective gegenüberliegenden Compacta und ist so angeordnet, dass seine kurzen und starken Züge nach allen Seiten in die Fortsätze ausstrahlen.

In der lateralen Hälfte der Clavicula ist ein Paradigma für das Auftreten von Radianten bei scharfer Biegung des Knochens in



seiner Längsrichtung. Ein Doppelradiant mit einem Ansatz an der Stelle der grössten Concavität und einem zweiten stärkeren Ansatz an der Stelle der grössten Convexität versichert den Knochenantheil.

Die Trajectoriensysteme des Schaftes von Röhrenknochen sind blos am Femur und Humerus so beschaffen, dass ihnen eine gewisse Selbstständigkeit eingeräumt werden kann, jedoch nur insofern, als sie durch Verstärkung gewisser Partien mehr hervortreten, während sie im Uebrigen durch das Zusammenwirken von Zügen gebildet werden, welche anderen Beanspruchungen in typischer Weise entsprechen. Es wurde auf solche Beziehungen des Trajectoriensystems im Femur bei verschiedenen Gelegenheiten hingewiesen und soll auf diese Verhältnisse, welche ausserhalb der Grenzen dieser Arbeit liegen und nur auf der Basis ausführlicher Beschreibung erklärt werden können, an dieser Stelle nur nebenbei verwiesen werden.

Am Humerus setzt sich das Trajectoriensystem aus zwei Componenten zusammen. In seinem distalen Antheil entspricht es den Zügen jener Muskeln, welche sich an den Spinae tuberculi majoris und minoris inseriren. Dagegen ist im Gegensatze zu den Beschreibungen aller Autoren, welche bisher das Thema behandelt haben, die wichtige Thatsache nochmals hervorzuheben, dass die Züge wohl der groben Besichtigung als concentrisch erscheinen mögen, in Wirklichkeit von den Spinae ausgehen, sich zwischen denselben und gewöhnlich auch vis-à-vis davon kreuzen (vgl. Fig. 3).

Diese Lamellen gehen proximalwärts direct in die Züge über, welche in der Fortsetzung der sich kreuzenden Stützstructur des Kopfes liegen; freilich sind die Elemente der Stützstructur in der Structur des Kopfes (der Binnendura *Meyer's*) aufgegangen und kommen nicht als deutliche Züge wieder heraus, aber der Verlauf des Trajectoriensystemes ist ein solcher, dass dasselbe in Analogie mit anderen Knochen, welche ein Kugelgelenk tragen, ebenso gut als Fortsetzung der Stützstructur betrachtet werden kann. Dies angenommen, muss aber doch immerhin zugestanden werden, dass die Lamellen (wenigstens häufig) viel stärker sind, als ihnen zukäme und es erscheint daher gerechtfertigt, ihnen eine Sonderstellung einzuräumen.

Wie das System als Ganzes beschaffen ist, eignet es sich gewiss sehr gut dazu, den Schaft und den Kopf ineinander zu verkeilen.

* * *

Mit dem letzten Abschnitt sind wir in das Gebiet der Beziehungen der einzelnen Structurgruppen zueinander und



damit weiterhin zur Frage der Beziehungen des Knochens als Ganzes zu seiner, von den einzelnen Beanspruchungen der Theile unabhängigen Beanspruchung gelangt.

Ich kann mich bezüglich des ersten Punktes mit Rücksicht auf die vielen gelegentlich angebrachten und im speciellen Theil besonders hervorgehobenen Hinweise auf eine kurze Zusammenstellung beschränken. Die einzelnen Systemgruppen gehen zum Theil typische Beziehungen zueinander ein, so die Structuren, welche den an starken Fortsätzen inserirenden Muskeln entsprechen mit den betreffenden Stützradianten, weiters gewisse Radianten mit den Gelenksstructuren etc. Ausserdem gibt es aber eine Menge von Uebergängen und Beziehungen, nicht nur der Muskelstructuren untereinander, sondern auch der verschiedenen Gruppen, mit sehr wenigen Ausnahmen (z. B. Trajectoriensysteme des Humerus und Femur) unter vollkommener Wahrung der Individualität des Systemes selbst.

Dadurch entsteht an manchen Knochentheilen eine, wenigstens in gewissen Abschnitten nachweisbare, mehr einheitliche Structur. Es hiesse jedenfalls das Kind mit dem Bade ausschütten, und in einen Fehler verfallen, welcher dem von den älteren Autoren gemachten nach der anderen Richtung analog wäre, wenn man die Wirkung des Körpergewichtes auf die menschliche Wirbelsäule und die Knochen der unteren Extremität, die überwiegende Beanspruchung auf Biegung bei der Clavicula und dergleichen ganz vernachlässigen wollte. Ebenso wenig dürfen eine ganze Reihe von anderen specifischen Beanspruchungen übersehen werden, welche sich in analoger Weise an verschiedenen Körperstellen finden. Hievon nur ein Beispiel: Die im Detail besprochenen Structuren der grossen Knochenfortsätze sind so construirt, dass ihre Muskelstructur und Stützstructur sie gegen die Beanspruchung durch den Muskelzug und gegen andere Momente schützen, welche eine Knickung zur Folge haben würden. Dieselben Stellen, das Dach des Schultergelenkes, das obere Ende der Ulna, wie auch das Fersenbein und die Kniescheibe müssen aber zudem noch gegen den Druck und Stoss der benachbarten Knochen geschützt sein, welche auf die einen von diesen Stellen häufiger, auf die anderen seltener einwirken. Dieser Beanspruchung entspricht die Gesammtconstruction der betreffenden Partien, welche überall eine analoge ist, aufs Beste. Ich habe gelegentlich der Beschreibung der Structur der Clavicula schon hervorgehoben, dass bei der Betrachtung des ganzen Knochens auf Längsdurchschnitten in der Horizontalebene auch die Aneinanderreihung der einzelnen Structurgruppen ein Bild entsteht, welches an eine Biegungsstructur erinnert.



Endlich noch ein Wort über die Krahnstructur des Femurendes; die Krahntheorie als solche, d. h. die Theorie, dass der Aufbau des ganzen Knochentheiles dem eines Krahnes entspreche, ist ohne Zweifel unrichtig, ebenso wie alle von diesem Standpunkte aus auf andere Knochen übertragenen Conclusionen. Es bleibt aber doch, wie schon erwähnt, die Thatsache bestehen, dass — allerdings unter Vernachlässigung wichtiger Factoren — auf gewissen Schnitten die Gesammtzeichnung derjenigen ähnelt, welche durch die Curven einer Krahnconstruction gegeben ist.

Es wird daher nicht zu weit gegangen sein, wenn man die Frage dahin beantwortet, dass die einzelnen Structurgruppen zwar verschiedenen Beanspruchungen gerecht werden, sich untereinander aber in manchen Knochentheilen so anordnen, dass sie auch solchen Beanspruchungen genügen, welche auf grössere Abschnitte des Knochens einwirken.

Weiter zu gehen, halte ich in dieser Beziehung nicht für statthaft. Nach den positiven Resultaten, welche die Detailuntersuchungen ergeben haben, erscheinen diese Andeutungen zwar unklar und zweifelhaft, aber sie geben meines Erachtens Alles, was wir diesbezüglich heute sagen können. Die Versuche graphischer Darstellungen und bestimmter Constructionen nach dem Muster der technischen Wissenschaften, »mathematischer« Berechnungen sind bezüglich der menschlichen Knochen mit Rücksicht auf unsere völlige Unkenntniss der hiebei in Frage kommenden Eigenschaften des Materiales und der complicirten Gestaltung der Beanspruchungen völlig problematisch.

* * *

Ich habe versucht, durch die ausführliche Besprechung des Spongiosabaues einiger Knochen ein Paradigma für den Spongiosabau im Allgemeinen zu bringen und dabei nur hie und da auch anderer Knochen gedacht. Ich glaube aber behaupten zu können, dass die aufgestellten Principien für alle Knochen des menschlichen Skeletes Giltigkeit haben, und wenn auch natürlich noch so manche Thatsache ihrer Erklärung harrt, hoffe ich doch wenigstens einige allgemein giltige Gesetze gefunden zu haben, welche geeignet sind, unsere Anschauungen über den Knochenbau in bestimmte Richtungen zu lenken.

Die Hauptresultate sind:

I. In technischer Beziehung: Es genügt nicht, die Knochen nur in einer oder den Hauptrichtungen zu zerlegen, sondern ist für ein genaues Studium nothwendig, Schnitte in den verschiedensten Richtungen zu untersuchen.



II. Bezüglich der Anordnung der Spongiosa:

1. Unsere Betrachtungen über die »Gesammtarchitektur« ganzer Knochen oder grösserer Abschnitte von Knochen können gegenwärtig nur in Vermuthungen bestehen, welche sich nicht nach den Principien der technischen Wissenschaften construiren lassen.

2. Als feststehende Thatsache ist die functionelle Anordnung der Spongiosa in räumlich enger begrenzten Knochenabschnitten zu betrachten, welche den einzelnen Beanspruchungen genügt. Diese sind

a) Structuren, welche der directen Beanspruchung durch die Muskeln entsprechen;

b) Structuren, welche den Beanspruchungen der Gelenke entsprechen;

c) Structuren, welche speciellen Beanspruchungen relativ schwächerer Knochentheile entsprechen.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des bosnisch-hercegovinischen Landesspitales zu Sarajevo.)

Zwei Fälle von Teratom der Sacralgegend.

Von

Dr. Josef Preindlsberger.

(Mit 3 Figuren im Texte.)

Im Laufe dieses Jahres hatte ich Gelegenheit zwei Fälle von Sacralgeschwülsten zu operiren, von denen die eine bei einem neugeborenen Kinde, die andere bei einem 19jährigen Manne zur Beobachtung gelangte.

In beiden Fällen wurde die Exstirpation der Geschwülste mit günstigem Erfolge vorgenommen.

In der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 4. Mai 1894 stellte *Hofmokl* ein Teratom der Sacralgegend bei einem Kinde vor; *Weinlechner* bemerkte in der darauf folgenden Discussion, dass er fünf derartige Tumoren beobachtet habe, die er als Lymphangioma bezeichnete und in der Regel durch Punction mit nachfolgender Jodinjection heilte; einmal nur war er zur Exstirpation gezwungen. *Paltauf* erwähnte, dass ihm erst kürzlich ein ähnlicher Fall von *Katholicki* zur Untersuchung zugeschickt worden sei, der eine aus zahlreichen, klares Serum enthaltenden Cysten zusammengesetzte Sacralgeschwulst betraf, die sich bei der Untersuchung als teratoïde Geschwulst erwies.

In der nächsten Sitzung berichtete *Kolisko* ausführlich über den Befund der exstirpirten Cyste, auf den ich hinweisen möchte, da er mit unseren Fällen grosse Aehnlichkeit zeigt und bei dem es sich, wie bei uns, um ein theilweise subcutan, theilweise intrapelvin entwickeltes cystisches Teratoma sacrale handelte. *Kolisko* führte dann weiter aus, dass derartige Geschwulstbildungen ihre Entstehung einer Entwicklungsanomalie, einer zweiten Keimanlage, verdanken. Je nach dem Grade des Zurückbleibens dieser zweiten Keimanlage hängt es ab, ob ein Fötus in Foetu, oder ein Parasit, oder ein sacrales Teratom





mit Organbildung, oder ein solches mit regelloser Bildung, oder eine Fettgeschwulst mit Cystenbildung entsteht. Eine Grenze zwischen diesen Formen sei nicht zu ziehen; alle haben aber die pygale Verwachsung und die gestreckte Stellung des Kreuz- und Steissbeines gemeinsam. Das sacrale Teratom ist mit einem nach hinten gekrümmten Steissbeine, welches auf gestrecktem Kreuzbeine aufsitzt, verwachsen; darin sei ein neuerlicher Beweis für dessen Beziehungen zum Pygopagus zu erblicken. Die Stellung des Kreuz- und Steissbeines ist diagnostisch und chirurgisch von Bedeutung, indem durch diesen Befund das sacrale Teratom sichergestellt werden kann. Chirurgisch ist diese Stellung von Bedeutung, weil dadurch der Zugang erleichtert wird.

Diese einleitenden Zeilen beweisen wohl, dass die Casuistik der Teratome noch einiges Interesse beansprucht, und es sei mir daher gestattet, vorerst die beiden von mir beobachteten Fälle mitzutheilen.

Mato K., 1 Monat, aus Palež-Fojnica. Teratoma regionis coccygei. Schlecht genährtes, 33 Tage altes Brustkind.

An der unteren Körperhälfte findet sich als Fortsetzung des Steisses eine runde Geschwulst (Fig. 1), welche fast doppelt so gross ist als der Kopf des Kindes. Die Geschwulst hat einen breiten Stiel, der zwischen dem Steissbein und der Analgegend liegt und der etwa dem Umfange und der Dicke des Oberschenkels des Kindes entspricht. Das Steissbein erscheint durch die Dicke des Stieles in die Höhe gedrängt, während der Anus in Form eines Grübchens auf der Unterfläche des Stieles liegt, und durch die Hinaufziehung der Haut in der Umgebung des Anus erscheint die in einer Hautfalte gelegene Oeffnung des Anus nicht nach hinten, sondern nach vorn gerichtet. Die Haut über der Geschwulst erscheint in der Gegend des Stieles und der unteren Hälfte desselben normal, eher verdickt, und von feinen Lanugohärchen bedeckt. An der Kuppe der Geschwulst ist die Haut geröthet und verdünnt. Die Geschwulst hat verschiedene Consistenz, und zwar finden sich am Stiele derselben mehrere strang- und knotenförmige Stellen, während der übrige Theil der Geschwulst einen schlaff gespannten, mit Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt. Die Spannung des Sackes nimmt beim Schreien des Kindes nicht zu, und es lässt sich durch Druck auf denselben sein Inhalt nicht verkleinern.

An den knöchernen Bestandtheilen der Wirbelsäule lässt sich ausser der oben erwähnten Verschiebung des Steissbeines keine Veränderung oder Missbildung (Spaltbildung) nachweisen. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt bei der Durchleuchtung keinen Aufschluss über die Verhältnisse an der Wirbelsäule, da die Knochen durchleuchtet werden.

Die Geschwulst wurde anfangs bei oberflächlicher Untersuchung für eine Meningokele gehalten, doch sprachen gegen diese Annahme die sonstigen geschwulstartigen Knoten am Stiele, und es fehlten die sonst für Meningokele geltenden Symptome (Spalt in der Wirbelsäule, Compressibilität). Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete daher: Teratom der Steissbeingegend, und erschien bei dieser Diagnose der Versuch der Exstirpation gerechtfertigt.



5. April 1902. Operation in oberflächlicher Chloroformnarkose. Die Exstirpation der Geschwulst wurde in der Weise begonnen, dass vorerst die Haut des Stieles ovalär durchtrennt wurde, derart, dass die Spitze des

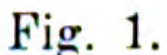


Fig. 1.

Ovals oberhalb des Steissbeines zu liegen kam. Hierauf wurde der Stiel der Geschwulst von dem Steissbeine und von den Muskeln (Glutaei, Levator ani) abgetrennt, wobei sich mit diesen Gebilden sehr feste, fibröse Verwachsungen zeigten und zahlreiche Unterbindungen nothwendig waren. Nach Exstirpation der Geschwulst fand sich in der Ausdehnung von etwa

Kinderhandgrösse der Douglas blossgelegt und stülpte sich die Peritonealblase vor, aber ohne dass dieselbe verletzt war. Zur Deckung dieses Defectes am Beckenboden wurde das Steissbein mit den Rändern der Glutäal- und Levatormuskeln vereinigt und der untere Theil des Defectes durch Nähte im Spalte des Levators verschlossen. Hautnaht in λ-Form, keine Drainage, Verband.

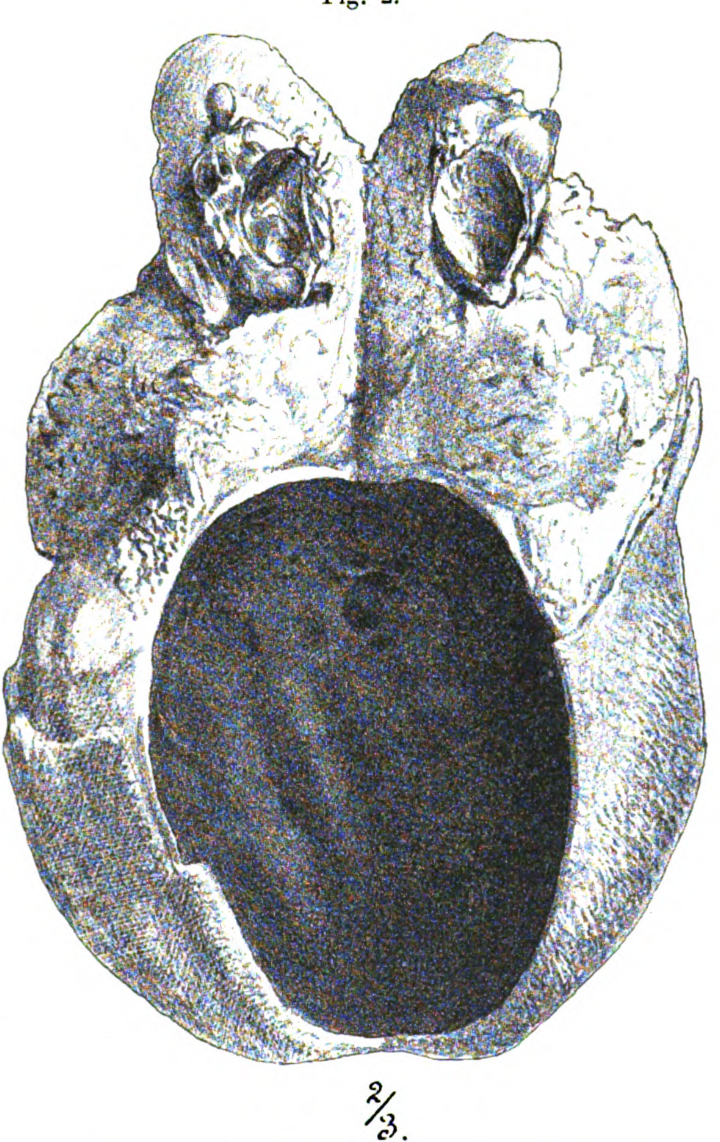
Am 28. April bei der Entlassung: Die Wunde bis auf eine 3 *cm* lange, 1 *cm* breite, $^1/_2$ *cm* tiefe Granulationshöhle verheilt. Der Patient abgemagert, trinkt jedoch fleissig, sein Stuhl in Ordnung (drei- bis viermal täglich).

Präparat: Eine mit gerunzelter, dicker, grau verfärbter Haut mit Unterhautzellgewebe bedeckte, cystische Bildung aus der Sacralgegend eines 1 Monat alten Kindes, über kindskopfgross, mit 19 *cm* betragendem Längsdurchmesser, 11 *cm* grösstem Querdurchmesser. Der obere, kleinere Theil der Geschwulst, wo sie mit der Sacralgegend mit breiter Basis verwachsen war und wo die äussere Wand sich zurückgezogen hat, besteht grösstentheils aus solidem, fleischigem Gewebe von ziemlich derber Consistenz, in welchem spärliche, kleine, vereinzelte und gruppirte Cystchen sich vorfinden. Dieses Gewebe besteht hauptsächlich aus körnigem und derbem Fettgewebe und blassgrauem, faserigem Bindegewebe, doch sind darin auch weichere, röthlich gefärbte Gewebspartien schon makroskopisch leicht zu unterscheiden, welche regellos in dem Fett- und Bindegewebe eingestreut liegen. Der grössere untere Theil der Geschwulst besteht aus einer einzigen grossen, mit äusserer Haut und Unterhautzellgewebe bedeckten, ganz abgeschlossenen, mit wasserklarem Inhalte ziemlich prall gefüllten Cyste, deren Innenfläche in den oberen Theilen durch zahlreiche, unregelmässig gestellte, leistenförmige Erhebungen und Einbuchtungen sich uneben darstellt, sonst aber ganz glatt ist (Fig. 2). Dieser wasserklare Inhalt der Cyste ist sehr eiweissreich, coagulirt stark beim Kochen und bildet bei Sedimentirung nur geringen Niederschlag, welcher aus Fettkörnchenkugeln, Leuko- und Lymphocyten, rothen Blutkörperchen, platten, geschrumpften, endothelartigen Zellen und lockeren Fibrinniederschlägen besteht. Cholestearinkrystalle sind darin nicht gefunden worden.

Die mikroskopischen Schnitte aus der in Alkohol gehärteten Cystenwand sammt der sie bedeckenden äusseren Haut zeigen an der Innenfläche derselben kein zusammenhängendes Stratum von Epi-, respective Endothelien, doch lässt sich stellenweise diese letzte Art von Zellen, nämlich Endothelzellen, welche stark verkümmert in einfacher Lage sich vorfinden, ganz gut als solche erkennen. Dieser Zellenbelag grenzt unmittelbar an eine dicke Schichte grobfaserigen Bindegewebes, dessen Fasern leicht wellig und parallel zur Innenfläche verlaufen, nur kleine spaltförmige Räume zwischen sich lassend, in welchen vereinzelte spindelige Bindegewebszellen sich vorfinden. Hierauf folgt eine in das Gewebe der Cutis sich fortsetzende Schichte eines faserigen Bindegewebes mit unregelmässigem Faserverlaufe, welche sehr oft durch kleinere Partien eines sehr zellenreichen embryonalen Bindegewebes, in dem zahlreiche Nerven, Blut- und Lymphgefässquerschnitte getroffen werden, unterbrochen wird. Hier verlaufen auch ganze Bündel von quergestreiften Muskelfasern. Das Gewebe der Cutis mit ihrem Stratum papillare, dem Rete Malpighii, Epidermis, den Talg- und Schweissdrüsen zeigt normale Verhältnisse.

In den Schnittpräparaten aus den soliden Theilen der Geschwulst findet man verschiedenste Gewebsarten regellos nebeneinander liegen. Doch prävalirt überall das faserige und das zellenreiche embryonale Bindegewebe neben dem stark entwickelten Fettgewebe, in welchen beiden Gewebsarten, die Blut- und Lymphgefässe stark, weniger die Bündel von markhaltigen

Fig. 2.



2/3.

Nervenfasern, vertreten sind. Dazwischen findet sich an einzelnen Stellen mehr lockeres, feinfaseriges, ja sogar myxomatöses Gewebe, sodann grössere Partien eines Gewebes, welchem alle Charaktere der wahren Neuroglia zukommen, wo auch charakteristische, grosse, mit Fortsätzen versehene Ganglienzellen neben kleineren Nervenzellen erkannt werden können.

Ziemlich zahlreich vertreten findet man in dem Gewebe des fleischigen Theiles der Geschwulst auch die glatten Muskelfasern, welche zumeist in



ganzen Bündeln vorkommen und sich hauptsächlich um die kleinen Cystchen, mit denen das Gewebe durchsetzt ist, gruppiren. Diese Cystchen, theils ganz rund und mit flüssigem, klarem Inhalte gefüllt, theils vielfach eingebuchtet, verästelt oder gar nur spaltförmig, zeigen überall sehr deutliche, epitheliale Auskleidung ihrer Innenflächen. Dieser Epithelbelag zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. Die Epithelzellen bilden manchmal nur eine Schichte auf der bindegewebigen Grundmembran der Cyste und sind dabei platt, niedrig oder cubisch. Viel häufiger findet man den Epithelbelag der Innenfläche der Cystchen mehrschichtig und dann sind die Epithelzellen theils platt, theils cubisch, theils cylindrisch. Sehr oft zeigen die cubischen und cylindrischen Zellen auf ihrer freien, gegen das Lumen der Cyste gekehrten Seite deutliche Flimmerhaare. Manchmal unterscheiden sich diese Flimmerepithelzellen sehr scharf von ihren Nachbarzellen durch ihre sehr schmale und schlanke Gestalt, wobei das basale fadenförmige Ende der betreffenden Zellen regelmässig bis zur bindegewebigen Grundmembran der Cyste sich verfolgen lässt. Derartige Zellen unterscheiden sich aber auch von den übrigen Zellen durch ihre Tinctionsfähigkeit, indem in den nach *Gieson* gefärbten Präparaten ihr Zellenprotoplasma sich braunröthlich färbt, während sonst dasselbe in anderen Zellen mehr schwachen, blassblauen Farbenton annimmt. Endlich findet man in der betreffenden Geschwulst auch solides Drüsengewebe, wenn auch nur sehr spärlich vertreten. Dasselbe zeigt den Charakter theils tubulöser, theils acinöser Drüsen, bei deren Bildung grosse gequollene oder gar fettig entartete Epithelzellen concurriren. Quergestreifte Muskelfasern, Knorpel- und Knochengewebe fand man an den fertiggestellten Schnittpräparaten nicht. (Prosector Dr. *Wodynski*.)

Stanislav M., 19jähriger Bauer aus Polačkovci bei Prnjavor, gelangte am 19. Juni 1902 zur Aufnahme.

Anamnese: Patient gibt an, dass er seit seiner Geburt eine Geschwulst in der Steissgegend habe, die ihm nie wesentliche Beschwerden verursachte; in der letzten Zeit sei die Geschwulst aufgebrochen und seitdem bestehe eine Eiterung; aus diesem Grunde suchte er das Spital auf.

Status praesens: Kräftig entwickelter Mann, der ausser der zu schildernden Geschwulstbildung keinerlei pathologische Veränderungen zeigt.

Zwischen Steissbein und Analöffnung, das Steissbein nach rechts und vorne verdrängend, findet sich eine etwa orangengrosse flache Vorwölbung, die durch eine Geschwulst an dieser Stelle veranlasst ist. Diese Geschwulst (Fig. 3) verursacht auch, wie sich dies bei Rectaluntersuchung nachweisen lässt, eine Vorwölbung der hinteren Mastdarmwand, mit der feste Verwachsungen nicht vorhanden zu sein scheinen. Ueber dem grösseren Antheil der Geschwulst ist die Haut gut verschieblich, nur in der oberen Hälfte bestehen zwei Fistelöffnungen, aus welchen sich dicker, gelber Eiter entleert. Die Consistenz der Geschwulst ist eine zum Theile elastische, zum Theile fluctuirende und ist in toto ein wenig verschieblich, wobei man den Eindruck erhält, als ob sie sich in das Becken fortsetzen würde; compressibel ist die Geschwulst nicht, an der Hautoberfläche findet sich keine Abnormität in der Behaarung.

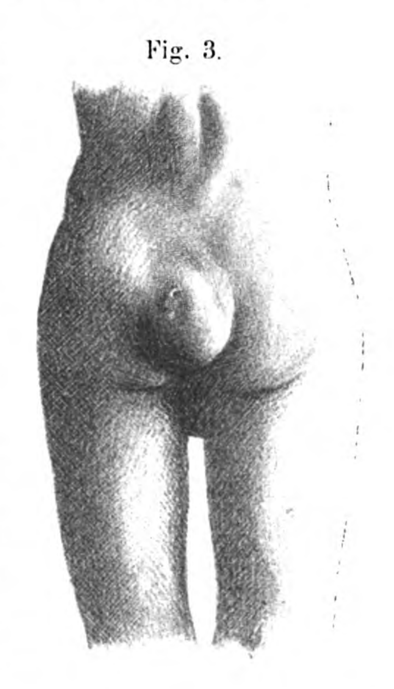
Am 26. Juni. Exstirpation in *Schleich*-Siedegemisch-Narkose. Die Fistelöffnungen wurden umschnitten und mit einigen Nähten provisorisch



verschlossen, um den Eiteraustritt während der Operation zu verhindern. Längsschnitt von der Basis des Steissbeines bis knapp an den Anus. Bei der Ausschälung des Tumors waren feste Verwachsungen mit dem Levator ani und besonders derbe mit dem Steissbein und der vorderen Fläche des Kreuzbeines zu durchtrennen, wobei die Enucleation des Steissbeines erforderlich wurde. Blase und Rectum blieben unverletzt, die Peritonealfalte des Douglas wurde nicht blossgelegt. Nach Vollendung der Exstirpation fand sich eine fast kindskopfgrosse Wundhöhle, die nach vorne vom Rectum und den auseinandergedrängten Coulissen des Musculus levator ani, nach oben und hinten von der vorderen Fläche des Kreuzbeines begrenzt war. Das Rectum zeigte einen derben Fascienüberzug, der anscheinend die durch den Tumor abgehobene Fascia praevertebralis darstellte.

Der durch die Operation gesetzte Defect im Levator ani wurde durch einige Seidenknopfnähte locker verschlossen, die Blutung durch Anlegung zahlreicher Ligaturen gestillt, wobei eine stärkere Blutung nur aus der Arteria sacralis media aufgetreten war.

Fig. 3.



Bei der Exstirpation war ein kleiner cystischer Antheil des Tumors, der dickflüssigen Brei enthielt, geplatzt. Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze. Vereinigung der Hautwunde durch einige Nähte bis auf den oberen Wundwinkel, bei dem die Jodoformgaze herausgeleitet wurde.

Einmalige Temperatursteigerung am Tage nach der Operation, sonst reactionsloser Verlauf, Abstossung einiger Ligaturen. Am 20. August war die Wunde bis auf die Drainagestelle linear verheilt; an der Stelle der Geschwulst findet sich eine grubige Vertiefung, deren Grund von der gefalteten Haut gebildet ist. Beim Pressen keine Vorwölbung.

Präparat: Die Geschwulst ist etwa zweifaustgross, rundlichoval, ihr Längsdurchmesser beträgt $12\frac{1}{2}$ *cm*, der Querdurchmesser 8 *cm* und der grösste Umfang 24 *cm*; sie zeigt an ihrer hinteren, unteren Fläche einen schmalen Ueberrest der äusseren Haut, welcher mit dicken Seidenfäden vernäht ist. Im Grunde des trichterförmig sich vertiefenden Hautüberrestes findet man zwei kleine Fistelgänge, welche in die Tiefe der Geschwulst führen und mit dem Innenraume einer grösseren, oberflächlich gelegenen und vereiterten Höhle communiciren, deren äussere Wand geplatzt und zerrissen ist. Die ganze Geschwulst besteht aus einem Conglomerat theils grosser, solider und derber Knoten, theils aus Cysten verschiedener Grösse, unter welchen die grösste, enteneigrosse, die Mitte der Geschwulst einnimmt und mit syrupdicker, graugrünlicher, glitzernder Flüssigkeit angefüllt ist, während die anderen kleinen und kleinsten Cysten theils dickliche, weisse, fadenziehende, theils mehr wässerige und klare Flüssigkeit enthalten. Im Inhalte der grössten Cyste fanden sich ausser Zell-

detritus sehr zahlreiche Cholestearinkrystalle. Die soliden, grossen und derben Knoten der Geschwulst bestehen hauptsächlich aus Fettgewebe, welches reichlich mit gröberen und feineren Bindegewebsbalken durchzogen ist. Breite Züge derben Bindegewebes ziehen ausserdem zwischen diesen Fettgewebsknoten und einzelnen Cysten, dieselben fest miteinander verbindend. Dieses Bindegewebe ist stellenweise sehr gefässreich, röthlichgrau und enthält mikroskopisch kleine Cystchen, ausserdem aber auch kleine Einschlüsse von typischem Knorpel- und Knochengewebe. An einer Stelle findet man sogar in diesem Bindegewebe ein scharf begrenztes Gebilde, welches zur Hälfte aus Knochengewebe und zur Häfte aus Knorpelgewebe besteht, gleichsam die Form einer rudimentären Rippe mit Rippenknorpel annehmend. In der Umgebung dieses Gebildes lassen sich Züge quergestreifter Musculatur deutlich erkennen.

Auf mikroskopischen Schnitten fand man an den Innenwänden der Cysten verschiedenartige epitheliale Auskleidung. In einzelnen, zumeist grösseren Cysten erschien die innere Epitheldecke, wie an der Haut oder an Schleimhäuten, aus mehrschichtigem Pflasterepithel gebildet; in anderen, zumeist kleinen und kleinsten Cysten, fand man ein sehr schönes einschichtiges Flimmerepithel oder dicht gedrängtes Cylinderepithel, wobei öfters die Innenwände der Cysten zellenartig gefaltet erschienen. In dem bindegewebigen Theile der Cystenwände fand man auch sehr reichliche Züge, ja förmliche Membranen und Schichten von glatten Muskelfasern. Auch Rudimente kleiner. acinöser und tubulöser Drüsen liessen sich deutlich unterscheiden. Im Uebrigen fanden sich ausser Fett-, Binde-, Knorpel- und Knochengewebe auch zahlreiche dickere Gefässquerschnitte und ganze Nervenfaserbündel, jedoch keine Ganglienzellen. (Prosector Dr. *Wodynski.*)

Für die Entstehung der Teratome sind in der Entwicklungsgeschichte der Sacralgegend Erklärungen gefunden worden.

So hat *Mitteldorpf* (cit. nach *Steinthal*) auf den Canalis postanalis als Ursprungsstätte hingewiesen, was ihm den Befund einer Darmschlinge in einer Fettgeschwulst der Sacralgegend erklärte. Ebenso führen *Hildebrand* und *Ritschl* für vor dem Steissbein gelegene Geschwülste dieselbe entwicklungsgeschichtliche Aetiologie an.

Als wesentlichstes Charakteristicum für die uns beschäftigenden angeborenen Sacralgeschwülste dient wohl die Lage derselben vor dem Steiss- und Kreuzbeine, wenn auch ausnahmsweise eine Spina bifida und Meningokele an der vorderen Seite des Kreuzbeines zur Entwicklung gelangt, wie dies ein von *Kroner* und *Marshand* beschriebener Fall beweist.

In dem citirten Falle wurde eine an der Vorderseite des Sacrum gelegene Cyste für eine interligamentäre gehalten und gespalten, worauf der Exitus an Meningitis erfolgte; ähnliche Fälle sind von *Günther* und *Borst* mitgetheilt. Im Folgenden berücksichtige ich nur die an der vorderen Seite des Kreuzbeines gelegenen Teratome und

greife diese Gruppe aus der letzten Publication über die Sacralgeschwülste und die in derselben gegebene Eintheilung heraus, wie sie *Stolper* in einer ausführlichen Arbeit, welche auch ein reiches Literaturverzeichniss enthält, gibt. Die Differentialdiagnose dorsal dem Sacrum aufsitzender Geschwülste von mit dem Wirbelcanal zusammenhängenden cystischen Vorwölbungen ist erleichtert, wenn eine Spaltbildung im Knochen nachweisbar ist. Aber auch da ist eine unter dem Sammelnamen Spina bifida occulta beschriebene Gruppe von Sacralgeschwülsten der Diagnose oft schwer zugänglich. Diese mit Geschwulstbildung über der Meningokele einhergehenden Tumoren gestatten uns durch spinale Symptome, wenn diese letzteren vorhanden sind, einen Verdacht auf die Combination »einer geschwulstartigen Vermehrung des Standortes« mit einer Spina bifida.

Wenn nun, wie dies in einem Falle von *Virchow* nachgewiesen wurde, neben Spina bifida cystica et occulta auch noch teratoïde Geschwülste vorkommen, so ist die Stellung der Diagnose noch schwieriger. Ich habe in der Einleitung die Erklärung *Kolisko's* für die Aetiologie der Teratome angeführt, der sich der Auffassung anschliesst, welche diese Geschwülste als aus einer besonderen Keimanlage hervorgegangen betrachtet. Diese Theorie erklärt uns gewiss viel einfacher den oft so complicirten Bau der Teratome, als die Ansicht jener Autoren, welche in denselben eine »Persistenz medullärer Reste an ungehöriger Stelle« sehen.

In der oben citirten Arbeit *Stolper's* sind zehn Fälle angeführt, welche als teratoïde Mischgeschwülste, von der vorderen Seite des Sacrums ausgehend, beschrieben sind und denen sich meine beiden Fälle anreihen; alle diese angeborenen Sacralgeschwülste im engeren Sinne sind Mischgeschwülste, welche stets Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten; ihre genetische Eigenart drückt sich in der verschiedenartigen Zusammensetzung der zwischen und neben den Cysten gelegenen soliden Geschwulsttheile aus.

Meine beiden Fälle vermehren die Mittheilungen von Teratomen der Sacralgegend um zwei, wie ich glaube genügend charakterisirte Beobachtungen, welche dieselben als fötaler Provenienz aufzufassen gestattet. Die topographische Lage beider Tumoren, die anatomische und histologische Untersuchung lassen eine andere Erklärung kaum zu.

Die Zeichnungen, von denen die Abbildungen der Fälle vor der Operation nach Photographien, die der einen Geschwulst nach den Präparaten hergestellt sind, illustriren die Befunde genügend, so dass eine weitere Beschreibung nicht nothwendig sein dürfte.



Der operative Erfolg war in beiden Fällen ein sehr günstiger, und ist der gute Ausgang bei dem kaum ein Monat alten, schlecht genährten Kinde eine Ausnahme von der Regel, da ich nur einen Fall in der Literatur fand, wo ein Säugling nach Exstirpation eines grossen Teratoms in der Sacralgegend am Leben blieb.

Durch die Exstirpation wurde in beiden Fällen ein grosser Defect des Beckenbodens, im Levator ani verursacht. Wenn diese Lücke auch durch die Naht der Levator-Fasern vereinigt wurde, wenn sich auch bei der Schrumpfung der Wundhöhle derbes Narbengewebe bilden mag, so wäre es doch möglich, dass später eine Rectalhernie zur Entwicklung gelangt; besonders in dem ersten der beiden Fälle, bei dem Kinde, wo das Peritonäum des Douglas blossgelegt war, scheint mir diese Complication früher oder später eintreten zu können. Die Operation selbst bot in beiden Fällen keine besonderen Schwierigkeiten, und war die Ausschälung der Geschwülste leicht durchführbar. Dass wir es nur mit Teratomen und nicht mit einer Combination derselben mit Spina bifida anterior zu thun hatten, ist als ein glücklicher Zufall zu betrachten, wenn auch kein Symptom auf diese Complication hinwies.

Literatur.

Steinthal, Angeborene Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend. Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. VI. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke.

v. Török, Teratom der Brusthöhle. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXI, Heft 9.

Stolper, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteissgegend. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. L.

Wilms, Ueber die Dermoidcysten und Teratome. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LV.

Sänger, Ueber Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXVII.

Kolisko, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 19 und 20.

Kolisko, Ibid. 1890, Nr. 20.



(Aus der chirurgischen Abtheilung des bosnisch-hercegovinischen Landesspitales zu Sarajevo.)

Ein Fall von Fettembolie nach Redressement.

Von

Dr. Josef Preindlsberger.

Beobachtungen über Fettembolie, wie *Wagner* und *Zenker* sie nennt, oder traumatische Lipämie, welchen Namen neuerdings *Fuchsig* wählt, sind nach letzterem Autor in der Literatur nur 17 bekannt.

Die meisten Mittheilungen betreffen Fracturen, und ist der Eintritt dieser deletär verlaufenden Complication nach orthopädischem Redressement nur selten beobachtet worden; so hat *Payr* in zwei Publicationen aus der letzten Zeit über zwei derartige Fälle berichtet.

In Bezug auf die Literatur über diesen Gegenstand verweise ich auf die drei genannten Arbeiten.

Wenn Fett in grösserer Menge in den kleinen Kreislauf gelangt, so passirt es entweder zum grössten Theil die Lungen und gelangt in den arteriellen Kreislauf, wo es dann durch Embolie der Hirnarterien in den lebenswichtigen Centren den Exitus herbeiführt; passirt das Fett den kleinen Kreislauf nicht, sondern bleibt es zum grössten Theile in den Capillaren der Lunge, so tritt die sogenannte respiratorische Form der Fettembolie ein. *Payr,* der bei seinen Fällen eine persistirende Thymus beobachtete (viermal), »fasst den in einer Reihe von Fällen beobachteten fettembolischen Tod von Individuen mit typischem Status lymphaticus und persistirender Thymusdrüse als directe Folge dieser Körperbeschaffenheit auf und hält es für wahrscheinlicher, dass die Fettembolie einer von den zu tödtlichen Kreislaufstörungen führenden Reizen ist, als dass er einen directen Zusammenhang zwischen der bewussten Constitution und einer vermehrten Aufnahme von Fett ins Blut annimmt«.

Payr schliesst sich dabei der Ansicht an, die *Paltauf, Ortner* und *Kundrat* für den Thymustod aussprachen; die genannten Autoren, nach welchen chronische, acute, fieberhafte Krankheiten und die

Narkose bei mit Status lymphaticus behafteten Individuen durch eine plötzliche Veränderung des Blutdruckes zum Exitus führen können. haben die genannte pathologische Körperbeschaffenheit eingehend beschrieben.

Payr meint nun, dass der durch die Fettembolie bedingte Reiz in ähnlicher Weise eine Veränderung des Blutdruckes und consecutiven Herzstillstand bei Status thymicus verursacht.

Payr hebt allerdings den Unterschied hervor, der im Verlaufe beider Erkrankungen besteht: beim Thymustode handelt es sich meist um plötzlichen Herzstillstand, während der Verlauf bei Fettembolie in der Regel protrahirter ist.

Fuchsig wählt den Namen »traumatische Lipämie«, da man als Embolie nur das Steckenbleiben fester im Blute kreisender Partikel als Folge des Missverhältnisses zwischen Partikelquerschnitt und Querschnitt des Gefässlumens bezeichnen könne. Bei der »Fettembolie« handle es sich aber um flüssiges Fett, dessen Fortbewegung in den Capillarsystemen eine Verlangsamung erfährt, die sich zur vollkommenen Ruhe steigern kann, bis es dem Blutdrucke schliesslich gelingt, die Fetttropfen zu zertheilen, die Reibungswiderstände zu überwinden, kurz, das Fett weiter zu treiben. Selbst wenn man das Steckenbleiben der Fetttropfen als »Embolie« bezeichnet, so wäre dies erst die Folge des Kreisens des Fettes im Blute, der »Lipämie«.

Nach den Untersuchungen von *Fuchsig,* der genaue Messungen vornahm, sind die Capillargefässe des Gehirns so weit, dass Fett dieselben leicht passiren kann. Wir sind daher bei der Annahme, dass der Tod in der Regel durch Verstopfung der Capillaren in den lebenswichtigen Hirncentren am Boden des vierten Ventrikels eintritt, zu der Erklärung gezwungen, dass schon die Verlangsamung der Circulation in den Gehirncapillaren eine deletäre Wirkung ausübt.

Die Verlangsamung des Kreislaufes in den Gehirncapillaren durch die Vermischung des Blutes mit Fetttropfen ist ja zweifellos und ebenso wahrscheinlich, dass diese ungenügende Versorgung mit Blut eine schwere Ernährungsstörung in den Gehirncentren verursacht. Bei der Theorie des Gehirntodes durch Fettembolie muss das Fett vor Allem den kleinen Kreislauf passirt haben; es liegt aber auch eine Reihe von Beobachtungen vor, wo es gerechtfertigt erscheint, als Todesursache die Fettembolien der Lungencapillaren anzunehmen.

Auch im klinischen Verlaufe der beiden Formen der Erkrankung, der cerebralen und der respiratorischen, werden auffallende Unterschiede beobachtet, die sich bei der zweiten Form im Fehlen der Gehirnerscheinungen und im Vorwiegen der Respirationsstörungen äussern.

In dem von mir beobachteten Falle musste aus äusseren Gründen allerdings die Autopsie des Schädels unterbleiben, und es fehlt mir der Gehirnbefund; dagegen sind die an den Lungen durch die Fettembolie veranlassten Veränderungen so hochgradig, dass sie allein ungezwungen als Todesursache betrachtet werden können, wenn dabei auch nicht Veränderungen in den Gefässen des Gehirnes ausgeschlossen werden können, weil dieses eben nicht untersucht werden konnte. Es spricht aber auch der klinische Verlauf, der ohne Trübung des Sensoriums nur auf eine schwere Respirations- und Circulationsstörung hindeutet, für das Vorwiegen der Lungensymptome.

Die Krankengeschichte, der ich den ausführlicheren Sectionsbefund anschliesse, lautet in Kürze:

Luca P., Tischlerstochter aus Žepče, 17 Jahre alt, gelangte am 3. November 1901 zur Aufnahme.

Anamnese: Seit zwei Jahren allmälig zunehmende Difformität der Beine.

Status praesens: Gracil gebautes, schlecht genährtes und blasses Mädchen. Beide Beine im Kniegelenke in Valgusstellung; der nach aussen offene Winkel beträgt etwa 140°; sehr deutlich ausgesprochene Verdickung der Condyli interni femoris. Bei dem ungünstigen Ernährungszustande der Patientin wurde Anfangs von einem in Narkose vorzunehmenden Eingriffe Abstand genommen, obwohl die Untersuchung der inneren Organe normale Verhältnisse ergab.

Am 21. November Anlegung von *Mikulicz*'schen Charnierverbänden mit elastischem Zuge.

Wegen heftiger Schmerzen am 23. November Abnahme der Verbände: es fanden sich an der Innenseite des Knies und des Unterschenkels geröthete Hautstellen. (Der Verband war von einem Hilfsarzte angelegt worden.)

Bis zur vollständigen Wiederherstellung der durch den Decubitus verursachten Circulationsstörung, die im weiteren Verlaufe auch zu Blasenbildung geführt hatte, vergingen mehrere Wochen und hatte sich während dieser Zeit der Allgemeinzustand der Patientin wesentlich gebessert.

Am 23. December Redressement im *Lorenz*'schen Osteoklasten in *Schleich*-Siedegemisch-Narkose. Das Redressement gelang beiderseits ganz leicht, ohne dass die Schraubenwirkung des Apparates erforderlich gewesen wäre; nach Fixirung der Beine konnte die Valgusstellung mit ganz mässigem manuellem Drucke ausgeglichen werden, wobei die Ligamenta lateralia des Kniegelenkes deutlich nachgaben.

Die tiefe Narkose hatte nur wenige Minuten gedauert und erwachte die Patientin sehr bald. Am Operationstage und am Tage darauf befand sich die Patientin ganz wohl, und es war nur die etwas vermehrte Pulsfrequenz 100—120 auffallend.

Am 25. December trat plötzlich heftige Athemnoth und Schmerzen im Epigastrium auf, bei gesteigerter Pulsfrequenz und Nausea; die Unter-

suchung der Brustorgane ergab hinten unten beiderseits leicht gedämpften Percussionsschall und abgeschwächtes Athmen, dabei vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. Temperatur bis 38·2.

Die Patientin erholte sich wieder von diesem Anfalle, das Sensorium war ganz ungetrübt und wir glaubten, dass die Situation nicht so ernst sei, als sich dies bald zeigte. Am Abend des 25. December traten unter heftiger Athemnoth Collapszustände auf, die Patientin verfiel rapid und in der Nacht vom 25. auf den 26. trat der Exitus ein.

Ich dachte an die Möglichkeit einer Embolie oder einer plötzlich eingetretenen Herzinsufficienz. Die Autopsie ergab folgenden Befund (Prosector Dr. *Wodynski*):

Genu valgum ambilaterale tres dies ante mortem lege artis per redressionem reparatum et fixatum, sequente haematomate articulationis genus sinistri nec non suffusionibus haemorrhagicis permultis periostii atque medullae ossium femoris et cruris utriusque, sequente embolia adiposa vasorum capillarium in regione arteriae pulmonalis, sequente hyperaemia et infiltratione haemorrhagica diffusa gravissima pulmonis utriusque. Nephritis interstitialis chronica atrophica renis dextri. Ascarides.

Die Leiche eines schmächtigen, mittelmässig gut genährten, geschlechtlich bereits reifen Mädchens von 160 *cm* Körperlänge, mit gut entwickelten Brüsten und Schamhaaren, zeigt die beiden Unterextremitäten von den Hüften bis an die Füsse vollständig in starke Gypsverbände, an welchem das Datum 23. December 1901 markirt ist, eingehüllt. Nach Abnahme dieser Gypsverbände kehren die beiden Kniegelenke sofort in die ursprüngliche starke Valgusstellung zurück und zeigen die Unterschenkelknochen (Schienbeine) deutlich eine säbelförmige Verkrümmung (X-Beine). Die äussere Haut der Unterextremitäten unversehrt, doch bemerkt man um das linke Knie herum einige grössere bläuliche Druckstellen, und es erscheint das linke Kniegelenk leicht geschwollen. Nach Eröffnung dieses Gelenkes findet man die Gelenkhöhle mit allen ihren Nebenräumen mit flüssigem Blute vollgefüllt, die innere Auskleidung derselben stark blutig suggillirt, doch entdeckt man darin keine stärkeren Risse in der Gelenkkapsel oder den Gelenkbändern. Die Präparation der Weichtheile an beiden Unterextremitäten ergibt, dass besonders starke und ausgebreitete blutige Extravasate in der Beinhaut der beiden Oberschenkel sich vorfinden, ebenso, wenn auch in viel geringerem Grade, in der Beinhaut der Knochen beider Unterschenkel, während die Muskeln und das intermusculäre Bindegewebe davon frei sind. Es lässt sich auch nirgends an den Knochen beider Unterextremitäten ein Bruch oder Infraction constatiren. Dagegen zeigt das Mark dieser Knochen nach Durchsägung derselben in ihren Längsachsen ein sehr buntes Bild des gelben Markfettes, in welchem sehr zahlreiche, kleine und grössere dunkelrothe, mehr oder weniger scharf begrenzte hämorrhagische Herde zerstreut liegen. Besonders grosse und zahlreiche derartige Herde findet man in dem Marke der beiden Oberschenkelknochen.

Kopf und Hals der Leiche sind mit Rücksicht auf die Verwandten nicht secirt worden.

Nach Eröffnung der Brusthöhle retrahiren sich die beiden in den Brustfellsäcken ganz freiliegenden, grossen Lungen nur wenig. Sie zeigen



überall eine auffallende, gleichmässige, dunkelviolette Färbung ihrer mattglänzenden, glatten, serösen Oberfläche, in welcher ausserdem noch die zahlreich zerstreuten, jedoch sehr kleinen punktförmigen, schwarzrothen Blutaustritte sich genau unterscheiden lassen. Die Lungen zeigen im Ganzen vermehrtes specifisches Gewicht, obgleich sie in toto und in kleinen Stücken im Wasser schwimmen. Ihre Consistenz ist weniger elastisch, mehr teigig. Die glatten Durchschnittsflächen des Lungengewebes zeigen überall dunkel- bis schwarzrothe Färbung, wobei das intensive schwarzrothe Colorit besonders in den peripheren Theilen der Lungenlappen überwiegt, während die centralen Partien derselben und die Lungenspitzen etwas lichter erscheinen. Diese Farbennuancen gehen ohne scharfe Grenzen in einander über. Man bemerkt auf den Schnittflächen nirgends vollständig verdichtete, sich über das Niveau mehr erhebende, trockenere oder brüchigere Stellen. Es tritt aus allen diesen Schnittflächen überall dunkelrothe, blutige, wenig schäumende Flüssigkeit heraus, welche auch in allen Bronchialverzweigungen sich vorfindet und hier mit Schleim gemischt ist. Die Verzweigungen der Lungenarterie sind überall mit dunklem, flüssigem Blute vollgefüllt. Die Consistenz des Lungengewebes erscheint hiebei nur wenig vermindert. Sorgfältig gereinigte ganze Stücke der excidirten Lungen in reinem Wasser angeschnitten und ausgedrückt, lassen auf die Wasseroberfläche einen Schaum von feinen Luftblasen aufsteigen, worin nach Entweichung der Luftblasen mit der Lupe zahlreiche feinste Fetttröpfchen sich ganz genau unterscheiden lassen. Nach Erkalten des Wassers lassen sich diese erstarrten, feinsten Fetttröpfchen von der Oberfläche des Wassers mit dem Spatel wegnehmen und mikroskopisch als solche erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungengewebes auf ungefärbten, frischen Gefriermikrotomschnitten ergibt einen sehr charakteristischen Befund von Verstopfung zahlreicher Lungencapillaren und Uebergangsgefässen mit verschieden grossen mattglänzenden Fetttropfen, welche die Lumina der betreffenden Gefässe ganz ausfüllen und an Querschnitten derselben runde, an Längsschnitten cylindrische Configuration zeigen. Selbstverständlich fand man an diesen Schnitten auch ausserhalb der Capillaren regellos liegende, zerstreute, kleine und grössere Fetttröpfchen, welche offenbar aus den durchschnittenen Capillaren herausgetreten waren. Die Anwesenheit des Fettes in den Lungencapillaren wurde sodann durch die Behandlung der Schnitte mit 1% Osmiumsäure, wodurch die mannigfachen Fetttröpfchen die bekannte schwarze Färbung annahmen, sichergestellt.

Der Herzbeutel verhält sich normal. Das Herz ist erschlafft, in seiner rechten Hälfte stärker ausgedehnt. Die Höhlen der rechten Herzhälfte sind mit grosser Menge dunklen und flüssigen Blutes und mit zahlreichen lockeren, dunkelrothen Blutgerinnseln, welche bis in den Stamm der Lungenarterie und in ihre Hauptäste sich fortsetzen, ausgefüllt. Viel weniger Blut enthalten die Höhlen der linken Herzhälfte. Der Herzmuskel zeigt geringe Dicke bei normaler Färbung und Consistenz. Das Endocard und die Herzklappen verhalten sich normal. Das Gewicht des herausgeschnittenen und vom Blute gereinigten Herzens beträgt kaum 200 *g*, die dünnwandige und schmale Aorta mit ganz glatter Innenfläche zeigt in ihrem aufsteigenden Theile einen Umfang von $5^1/_2$ *cm*, im absteigenden Theile $3^1/_2$ *cm*.



In der Bauchhöhle und ihrem serösen Ueberzuge lässt sich nichts Krankhaftes auffinden. Die kleine Leber wiegt nur 1050 *g*, ist ziemlich blutreich, sonst ganz normal, ebenso die 120 *g* schwere Milz.

Die rechte Niere ist auffallend kleiner als die linke. Die erstere wiegt nur 70 *g*, die zweite 150 *g*. Die kleinere rechte Niere zeigt eine deutlich verdickte, nicht leicht von der grobgranulirten, graurothen Nierenoberfläche ablösbare Kapsel. Die Rindensubstanz dieser Niere ist bedeutend schmäler, stellenweise hochgradig atrophisch. Ihre streifige Structur ist verwischt und ihre Abgrenzung von den blaurothen Pyramiden unregelmässig. Die Consistenz der so veränderten rechten Niere ist bedeutend erhöht. Die grössere linke Niere zeigt dagegen eine dünne, leicht ablösbare Kapsel, vollkommen glatte, brennrothe Oberfläche und bietet, abgesehen von mässiger, venöser Hyperämie, keine krankhaften Veränderungen dar. Die Nierenbecken und die Ureteren verhalten sich beiderseits ganz normal; ebenso die kleine, wenig dunklen Harnes enthaltende Harnblase.

Der Magen ist klein, zeigt mässige, venöse Hyperämie an seiner sonst normalen Schleimhaut. Auch der ganze Darmtract bietet keine wesentlichen krankhaften Veränderungen dar.

Der Uterus und seine Adnexa verhalten sich normal und entsprechen denen eines geschlechtsreifen Weibes. Der Scheideneingang zeigt einen wohlentwickelten ringförmigen Hymen.

Die sonstigen pathologischen Veränderungen, welche an gefärbten mikroskopischen Schnittpräparaten aus den in Alkohol gehärteten Stücken des Lungengewebes zu finden waren, beruhten hauptsächlich darauf, dass dieses Gwebe überall ziemlich gleichmässig mit ausgetretenem Blute infiltrirt erschien.

Die dichtgedrängten rothen Blutkörperchen erfüllten mehr oder weniger vollständig die erweiterten Lungenalveolen und infiltrirten die Septa derselben, wobei sämmtliche darin verlaufende Capillaren stark erweitert und mit aufquellenden Epithelien, Lympho- und Leukocyten bedeckt erschienen.

Aus dem obigen Befunde ergibt sich ganz klar, dass der Tod des jungen Mädchens lediglich in Folge hochgradiger Störungen im kleinen Blutkreislaufe der Lungen, hervorgerufen durch ausgebreitete capilläre Fettembolien im ganzen Gebiete der Lungenarterie, zu welchen die mit Zerreissung zarter Blutgefässe verbundenen Läsionen des Knochenmarkes der Unterextremitäten ein ergiebiges Material geliefert haben, erfolgt ist.

Eingangs habe ich bereits bemerkt, dass auch ich die in der Epikrise des Prosectors geäusserte Ansicht über die Todesursache auch nach dem klinischen Verlaufe theile.

Es handelte sich demnach um einen tödtlich verlaufenen Fall von Fettembolie nach einem geringfügigen Trauma der Knochen; ob in unserem Falle eine besondere Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus angenommen werden muss, möchte ich nicht entscheiden, aber wahrscheinlich ist es doch. Ein kräftiges Individuum mit kräftiger Herzthätigkeit hätte die Lipämie vielleicht überwunden, das in den Kreislauf aufgenommene Fett wäre vielleicht resorbirt oder wieder ausgeschieden worden.

Auf jeden Fall aber schien mir die Mittheilung der Krankengeschichte und des Obductionsbefundes gerechtfertigt, einerseits weil sie ein ebenso unberechenbares als bedauerliches Ereigniss darstellt, andererseits, weil bisher nur wenige derartige Beobachtungen vorliegen.

Literatur.

Payr, Ueber tödtliche Fettembolie nach Streckung von Contracturen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 28.

Payr, Weitere Beiträge zur Kenntniss und Erklärung des fettembolischen Todes nach orthopädischen Eingriffen und Verletzungen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. VII.

Fuchsig, Ueber traumatische Lipämie. Zeitschrift für Heilkunde. 1902, H. 3.

Mader, Status thymicus und Chloroformnarkose. Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des bosnisch-hercegovinischen Landesspitales (Arbeiten). Wien, Verlag J. Safař, 1896.

Dörner, Ueber Chloroformnachwirkung in einem Falle von Status lymphaticus. Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 30. (Aus der chirurgischen Abtheilung des bosnisch-hercegovinischen Landesspitales zu Sarajevo.)





(Aus der chirurgischen Abtheilung des bosnisch-hercegovinischen Landes-spitales zu Sarajevo.)

Ein Fall von Rankenneurom mit Pigmentbildung.

Von

Dr. Josef Preindlsberger.

(Hiezu 1 Figur im Texte und Tafel III.)

Nach der jüngsten Publication über Rankenneurome (*Menke*, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 44), welche auch das vollständigste Literaturverzeichniss enthält, sind bisher 56 Beobachtungen von Rankenneurom bekannt.

Es sei nur in Kürze darauf hingewiesen, dass *Bruns* und *Czerny* auf den Zusammenhang zwischen Rankenneurom, multiplen Neuromen und Fibroma molluscum aufmerksam gemacht haben und dass *Bruns* diese drei gleichartigen Erkrankungen (Entartung an den Stämmen der Nerven: allgemeine Neuromatose; an den Verzweigungen eines umschriebenen Nervengebietes: Rankenneurom; an den Enden der Hautnerven: Fibroma molluscum) unter dem Namen Elephantiasis nervorum zusammengefasst hat.

Nach den Untersuchungen von *Bruns, Czerny* und *Winiwarter* handelt es sich bei der seltenen Erkrankung des Rankenneuroms um eine Erscheinungsform der congenitalen Elephantiasis, und besteht dasselbe im Wesentlichen in einer fibromatösen Verdickung und einer Verlängerung der Nervenfasern eines umschriebenen Nervengebietes.

Dabei finden sich in der Haut des Erkrankungsbezirkes auch andere Symptome der congenitalen Elephantiasis, wie Hypertrophie und Pigmentbildung.

Neuerdings hat *Soldau* (Archiv für klinische Chirurgie. 59. Bd.) über die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose Untersuchungen angestellt, die zu sehr interessanten Ergebnissen führten.

G. T., 9 Jahre alt, Bauernsohn. Prot. 3308/98.

Die Geschwulst verbreitete sich vom Kopfe auf den Nacken und soll angeboren gewesen sein.

Status praesens (vide die Figur auf Tafel III). Die rechte Kopf- und Halsseite zeigt eine flache Geschwulst, welche von der Mitte des Scheitel-



beines bis zum obersten Theile der Brust, und von der Mittellinie des Nackens bis an die vordere Wangengrenze sich erstreckt. Die Haut über der Geschwulst ist fleckig braungelblich pigmentirt, von zahlreichen feinen Härchen besonders im Gesichte bewachsen.

Die Consistenz der Geschwulst ist flaumig weich, theilweise compressibel und in den unteren Partien grössere und kleinere Knollen und Stränge aufweisend. Einzelne flache Furchen theilen die Geschwulst in mehrere Wülste, von denen einer unter dem Kinn gelegen, den Anblick eines Doppelkinnes erweckt. Am Stamme wie an den Oberschenkeln finden sich zahlreiche linsen- bis guldenstückgrosse pigmentirte Stellen, welche dieselbe Färbung wie die Geschwulst am Kopfe aufweisen.

12. September 1898 Exstirpatio partialis. Aus der mittleren Partie der Geschwulst wird ein Theil durch einen 10 *cm* langen elliptischen Hautschnitt blossgelegt und dieser Theil exstirpirt. Das Gewebe besteht aus dünneren und dickeren, runden, weissen, harten Strängen, welche sich mit der Pinzette in ziemlich dünne Aeste zerlegen lassen, die unterbunden wurden. Aus keinem durchschnittenen Strange floss Lymphe ab. Naht der Wunde. Heilung per primam.

Das in Spiritus conservirte makroskopische Präparat besteht aus einem kleinen aber dicken Hautstücke, dessen äussere Oberfläche feinrunzelig und bräunlich gefärbt ist, sowie aus einem damit verbundenen, bis 9 *cm* langen Bündel solider, weisser, glattcylindrischer Stränge; dieselben besitzen einen Querdurchmesser von 1—4 *mm*, sind untereinander nur durch sehr spärliches, lockeres Bindegewebe zusammengehalten und hängen mit dem erwähnten Hautstücke zusammen.

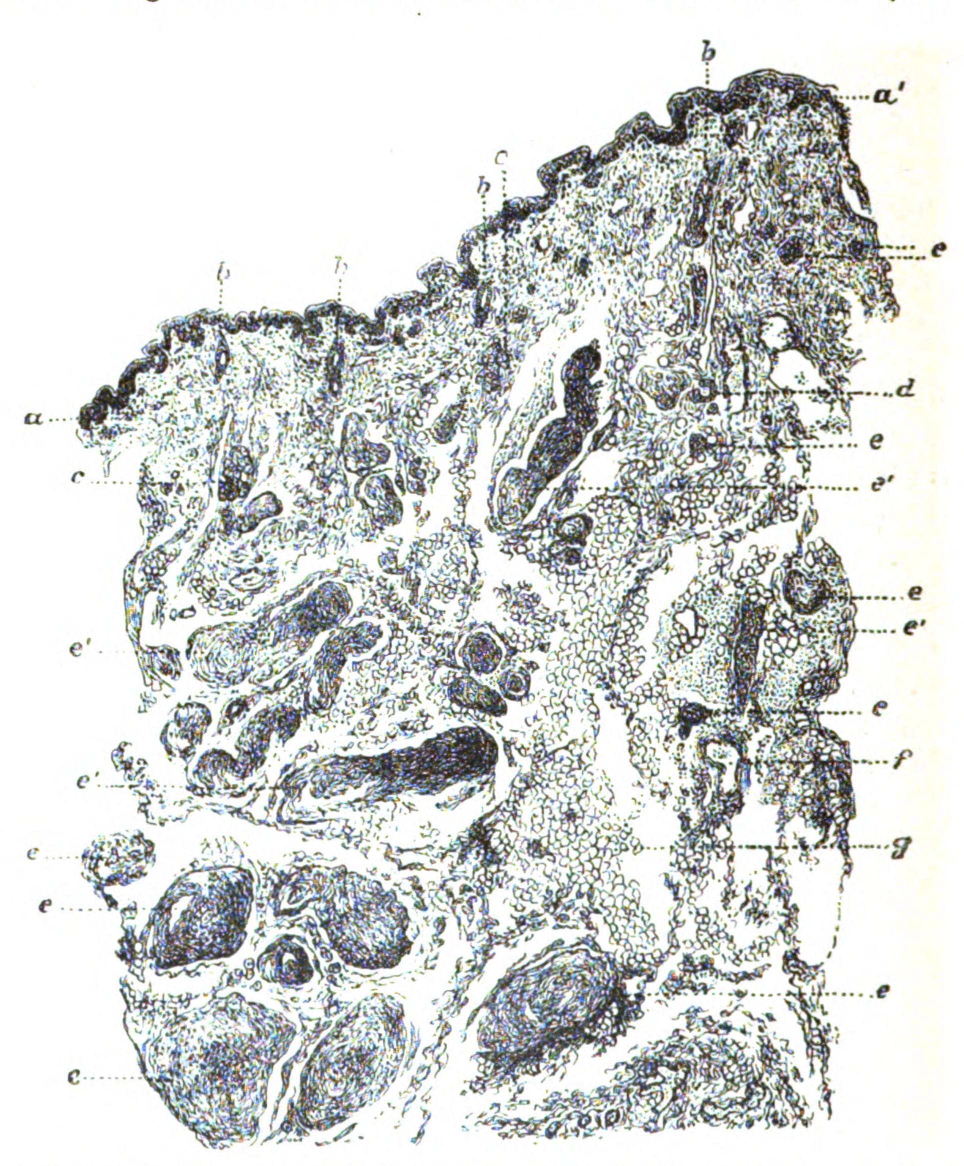
Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nach Härtung des Präparates in absolutem Alkohol senkrechte Schnitte. sowohl von der Haut sammt dem Unterhautzellgewebe mit den darin endigenden weissen Strängen dünneren Calibers, als auch Längs- und Querschnitte der dickeren Stränge angefertigt und nach van Gieson gefärbt. Der histologische Bau der Haut zeigte ausser starker Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighii und zum Theil auch des Stratum papillare, dessen Zellen stellenweise ebenfalls gelbbraunes, amorphes Pigment enthielten, nichts Auffallendes in der Structur des darauffolgenden dichten Cutisgewebes.

Bereits hier fanden sich aber an einzelnen Stellen dünnere Faserbündel, welche mit Rücksicht auf die feinere Structur und regelmässige Anordnung der einzelnen Fasern als kleine Nervenfaserbündel gedeutet werden mussten. Besondere Nervenendigungen innerhalb der zahlreichen, aber kleinen und niedrigen Papillen der Cutis konnte man nicht unterscheiden.

In der auf das Cutisgewebe folgenden dicken Schichte des Unterhautzellgewebes, welches mit spärlichem Fettgewebe und zahl-



reichen Blutgefässen durchsetzt erschien, fand man rundliche, gestreckte oder gewundene Durchschnitte zahlreicher von der Umgebung sich sehr scharf abgrenzender Faserbündel, welche offenbar die Enden jener



a a' Oberhaut mit Pigmentzellen des Rete Malpighii und des Stratum papillare; *b* kleinere Haarbälge; *c* Talgdrüsen; *d* Schweissdrüsen; *e* quergetroffene und *e'* schief oder der Länge nach getroffene Nervenfasern; *f* Gefässquerschnitte; *g* Unterhautfettzellgewebe.

weissen Stränge darstellten, die sich von unten in das Unterhautzellgewebe einsenkten.

Bei kleiner Vergrösserung zeigten diese Faserbündeldurchschnitte sehr unregelmässige Dicke und ein ziemlich dichtes, zellig-faseriges Gefüge. An den gestreckten und gewundenen Durchschnitten der

Faserbündel zeigten die nur schwachröthlich oder ungefärbten Fasern, an welche sich die sehr zahlreichen, kleinen, spindeligen und gut tingirten Kerne der zelligen Elemente anreihten, zumeist einen zur Längsachse des betreffenden Faserbündels parallelen, sehr regelmässigen, mitunter leicht welligen Verlauf. Dieser geordnete Faserverlauf war besonders in der Mitte der dicken Faserbündel ausgesprochen, während ihn die peripheren Schichten derselben nur selten erkennen liessen. An den rundlichen Querschnitten der dickeren Faserbündel liessen sich sogar stellenweise zwei Schichten im zellig-faserigen Gefüge derselben deutlich unterscheiden: eine äussere mit wenig geordnetem oder ganz unregelmässigem und eine innere mit geordnetem Faserverlauf, die jedoch ohne scharfe Grenzen ineinander übergingen. Die äusserste Schichte der Faserbündel, mit welcher sich dieselben von dem lockeren Unterhautzellgewebe scharf abgrenzten, zeigte immer eine besonders dichte, faserige Structur.

Bei starker Vergrösserung konnte man an Querschnitten der beschriebenen Faserbündel, und zwar namentlich an jenen Partien derselben, in welchen die einzelnen Fasern einen geordneten Verlauf zeigten, die ganz blassen Durchschnitte von markhaltigen Nerverfasern, ihr sehr zartes Neurilemm, ja sogar ihre sehr schwach angedeuteten Achsencylinder von den zellig-bindegewebigen Septis des mehr oder weniger verdickten Endoneurium noch ziemlich gut unterscheiden. (Das Präparat war in Alkohol eingelegt und entfettet.) Dagegen erschienen die peripheren, dem stark verdickten Perineurium entsprechenden Schichten der Faserbündel zumeist nur aus zelligem faserigen Bindegewebe zusammengesetzt.

Die gröberen Stränge des Präparates zeigten ganz dieselbe histologische Structur, wie die oben beschriebenen, charakteristischen kleineren Faserbündel.

Nach diesem Befunde erscheint die Bezeichnung der Geschwulst als ein fibrös entartetes, rankenförmiges Neurom mit Pigmentbildung der Haut wohl gerechtfertigt.

Die beigegebene Abbildung eines nach der Natur gezeichneten mikroskopischen Schnittes aus der Haut und dem Unterhautzellgewebe des besprochenen Präparates bringt bei kleiner Vergrösserung die Vertheilung der einzelnen Nervenstränge in demselben zur Anschauung (*Zeiss*, Ocular 2. Objectiv *A*).



(Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien [Hofrath Prof. Neumann].)

Ueber den Eiweissgehalt des Blutes Syphilitischer.

Von

Dr. Adolf Jolles

und

Dr. Moriz Oppenheim,

Assistent der Klinik.

(Hiezu 1 Figur im Texte und 6 Tabellen.)

Je mehr Factoren der Blutzusammensetzung bei den Untersuchungen über das Verhalten des Blutes in Krankheiten berücksichtigt werden, um so klarer und eindeutiger werden die Schlüsse, die aus denselben gezogen werden können. So haben *Oppenheim* und *Löwenbach* in die Blutuntersuchung bei Syphilis bereits den Eisengehalt als neuen Factor eingeführt. In der ersten Arbeit, die unter dem Titel: »Blutuntersuchungen bei constitutioneller Syphilis unter dem Einflusse der Quecksilbertherapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes« im »Deutschen Archiv für klinische Medicin« 1901 bereits erschienen ist, gelangen die Autoren zu folgenden Schlüssen: »Hämoglobin und Eisen sind bei constitutioneller Syphilis vor Eintritt der Behandlung vermindert; die Eisenwerthe entsprechen in ihrer Verminderung den Hämoglobinwerthen.

Eine gesetzmässige Beeinflussung des Hämoglobin- und Eisengehaltes durch Quecksilber besteht nicht.

Das quantitative Verhältniss des Eisens zum Hämoglobin wird weder durch die Syphilis allein, noch durch die Quecksilberbehandlung alterirt.

Die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen ist nur in geringem Grade verändert.

Im Serum konnte kein Eisen nachgewiesen werden.

Die Resultate der Untersuchungen wurden durch die Art der Einverleibung des Quecksilbers nicht beeinflusst.«



In einer zweiten Arbeit, die das Verhalten des Blutes bei gummöser und maligner Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes zum Inhalte hat, kommen *Löwenbach* und *Oppenheim* zu ähnlichen Resultaten.

»Der Hämoglobingehalt ist bei gummöser und ulceröser Syphilis stärker herabgesetzt, als bei Lues im Frühstadium, entspricht quantitativ dem Eisengehalte und wird durch die Therapie nicht alterirt.«

Mit unserer vorliegenden kleinen Arbeit beabsichtigen wir nun, die Zahl der Factoren, die bei Blutuntersuchungen in Betracht kommen, wieder um einen Factor zu vermehren. Und dieser Factor ist der Eiweissgehalt des Blutes.

Zwar hat *Grassi* im Vereine mit *Ricord* bereits im Jahre 1854 den Eiweissgehalt im Blute Syphilitischer zu bestimmen gesucht und ist dabei zu dem Resultate gelangt, dass dieser vermehrt sei (Diminution de la masse globulaire et accroissement proportionel des parties albumineuses). Allein die mangelhaften Methoden jener Zeit können wohl heute kaum mehr Anspruch auf Genauigkeit machen. *Gramm* und *Overbeck* fanden ebenfalls Vermehrung des Bluteiweisses. Von anderen Autoren wären zu nennen: *Verrotti*, der constatirt, dass durch die Behandlung das Globulin und die Blutdichte bei Syphilis zunehmen, *Schröder*, der bei mit Quecksilber vergifteten Kaninchen einen vermehrten Stickstoffgehalt im Blute feststellen konnte, und schliesslich *Sorrentino*, der eine Abnahme des specifischen Gewichtes des Blutes mit dem Auftreten der secundären Erscheinungen findet. Es ergibt sich aus dieser mageren Ausbeute der Literaturdurchsicht, dass wir thatsächlich einen neuen Factor in die Blutuntersuchung bei Syphilis einführen.

Bekanntlich erfolgt die quantitative Bestimmung der Eiweisskörper im Blute in der Weise, dass man entweder mittelst blutiger Schröpfköpfe entnommenes Blut (circa 0·8—1 *g*) oder durch tiefen Einstich gewonnenes Blut (5—8 Tropfen) in einem mit Kautschukkappen verschlossenen Kölbchen abwägt und einer Stickstoffbestimmung nach *Kjeldahl* in der von *Jaksch* angegebenen Modification unterwirft; aus der Menge des gefundenen Stickstoffes wird durch Multiplication mit dem Factor 6·25 die Menge des vorhandenen Eiweisses berechnet. Diese Methode setzt bekanntlich eine analytische Wage und eingestellte Lösungen voraus, verlangt daher eine gewisse Präcision in der Ausführung, zu welcher nicht immer die nöthige Zeit vorhanden ist. Ueberdies ist zu erwägen, dass bei einer chemischen Blutuntersuchung, die geeignet erscheint, uns ein einigermassen anschauliches Bild über die Blutbeschaffenheit zu gewähren, ausser der Bestimmung des Eiweisses noch eine ganze Reihe anderer Bestimmungen erforderlich sind. Das hiezu nothwendige Blutquantum ist



aber ein relativ grosses, gegen dessen Entnahme nicht selten gewichtige Gründe geltend gemacht werden können. Aus diesem Grunde wird auch bei der klinischen Blutuntersuchung in der Regel auf die Bestimmung aller jener Blutelemente verzichtet, die grössere Blutmengen beanspruchen.

Die von uns verwendete Methode zur quantitativen Bestimmung der Eiweisskörper im Blute[1]) gestattet, mit 0·2 cm^3, bei einiger Uebung auch mit 0·1 cm^3 Blut zu vollständig brauchbaren Resultaten zu gelangen. Bei einiger Uebung ist es keineswegs zu befürchten, dass die geringe Menge der angewandten Substanz Ungenauigkeit im Resultate verursacht. Dies wird besonders dadurch vermieden, dass die Methode eine gasvolumetrische ist, also die abgelesene Menge ein relativ grosses Volumen einnimmt, so dass die Ablesezahlen hier weniger das Resultat beeinflussen, als es Wägefehler bei so geringen Substanzmengen thun würden. Dass diese Erwägungen allgemein anerkannt sind, beweist der zunehmende Gebrauch der gasvolumetrischen Methoden, besonders in der technischen Analyse, wo ja das hier massgebende Motiv, Schwierigkeit in der Beschaffung genügender Mengen des Untersuchungsmateriales, nicht vorhanden ist und trotzdem diese Methoden durch ihre Genauigkeit befriedigen.

Die Methode beruht auf der Thatsache, dass die Eiweisskörper des Blutes nach der Oxydation einen bestimmten, sehr beträchtlichen Procentsatz ihres Stickstoffes bei der Einwirkung von unterbromigsaurem Natron in Gasform entweichen lassen.

Bei Entnahme von 0·2 cm^3 Blut werden circa 4—5 cm^3 Stickstoff entwickelt, so dass sich Schwankungen, die auf einen abnormen Stickstoffgehalt des Blutes schliessen lassen, mit voller Schärfe beobachten lassen.

Das Verhältniss von volumetrisch entwickelbarem Stickstoff zum *Kjeldahl*-Stickstoff in Procenten bewegt sich in engen Grenzen und beträgt im Mittel 80·5%, d. h. man muss den volumetrisch gemessenen N mit 7·86 multipliciren, um den Gehalt des Blutes an Eiweisskörpern zu bestimmen. Allerdings muss zugegeben werden, dass die Methode insoferne mit einem kleinen Fehler behaftet ist, als der Factor nicht in allen Fällen gleich ist, sondern Schwankungen um circa 2% aufweist. Es muss aber andererseits berücksichtigt werden, dass derselbe Einwand bezüglich der Ermittlung der Eiweisskörper des Blutes aus dem N-Gehalte nach *Kjeldahl* durch Multiplication mit 6·25 geltend

[1]) Eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung der Eiweisskörper im Blute für klinische Zwecke. Von *Adolf Jolles*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1902, Nr. 38.



gemacht werden kann. Die Anwesenheit anderer N-haltiger Substanzen wird weder in dem einen, noch in dem anderen Falle in Betracht gezogen, so dass den Resultaten dieser Methode ebenso wie denen der *Kjeldahl*schen nur eine relative Bedeutung zugesprochen werden kann.

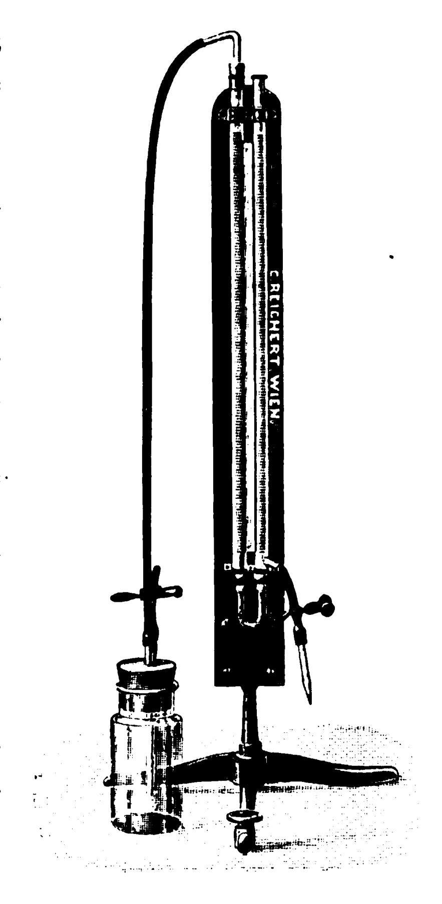
Die Ausführung der Methode ist folgende:

Nach erfolgtem Einstich an den seitlichen Theilen der Fingerspitzen oder am Ohrläppchen entnimmt man mit der Capillarpipette durch Ansaugen genau 0·2 cm^3 Blut, wobei der Eintritt von Luftblasen zu vermeiden ist. Der Einschnitt soll ausgiebig sein, so dass das Blut von selbst, ohne Drücken und Massiren, gleich in grossen Tropfen herausquillt. Wenn die Pipette bis zur Marke vollgesogen ist, wird die Spitze derselben mit einem Finger zugehalten, mit destillirtem Wasser abgespült und die Pipette in ein Bechergläschen, in welchem sich circa 120 cm^3 destillirtes Wasser befinden, entleert. Man spült hierauf die Pipette mit dem im Becherglas befindlichen destillirten Wasser drei- bis viermal aus und ist dann sicher, die entnommene Blutquantität quantitativ entleert zu haben. Nunmehr setzt man 1 cm^3 concentrirte Schwefelsäure (specifisches Gewicht 1·84) hinzu, erhitzt den Inhalt auf einem Drahtnetze bei kleiner Bunsen-Flamme zum mässigen Kochen und setzt hierauf aus einer Gashahnbürette Permanganatlösung hinzu, welche im Liter 8 *g* $K\,Mn\,O_4$ enthält. Die Oxydation geschieht derart, dass das Permanganat in Portionen von etwa 3—4 cm^3 auf einmal zugesetzt wird und das durch das fortwährende mässige Kochen entweichende Wasser ersetzt wird; das Volumen der Flüssigkeit soll nicht unter circa 50 cm^3 sinken. Gegen den Schluss des Processes zersetzt sich die Permanganatlösung beim Kochen unter Abscheidung von Braunstein, der bei circa halbstündigem Kochen wieder in Lösung geht. Ist dies nicht der Fall, so ist der Process als beendigt anzusehen.

In der Regel schwankt der Permanganatverbrauch für 0·2 cm^3 Blut zwischen 10—15 cm^3. Der verbleibende geringe Braunsteinniederschlag wird durch Zusatz einiger Tropfen Oxalsäurelösung unter Kochen entfernt, und hierauf der Inhalt des Becherglases bis auf etwa 25 cm^3 eingedampft. Nunmehr lässt man das Bechergläschen durch Einstellen in kaltes Wasser auf Zimmertemperatur abkühlen, bringt ein Stückchen Lackmuspapier in das Bechergläschen und neutralisirt mit Lauge (32 Bé.) mit der Vorsicht, dass das Bechergläschen fortdauernd von kaltem Wasser umspült wird. Der Zusatz der Lauge soll sehr langsam erfolgen, und zwar so lange, bis der letzte Laugenzusatz eine sehr schwach alkalische Reaction hervorruft. Hierbei beginnt sich ein flockiger Niederschlag von Manganoxydulhydrat abzuscheiden und das Lackmuspapier wird gebläut.



Alsdann geht man sofort an die volumetrische N-Bestimmung dieser Flüssigkeit heran, wozu man einen Apparat, Hämoprotometer[1]) genannt, verwendet, der nach dem Principe des *Knop-Wagner*'schen Azotometers hergestellt wurde. Die Grössenverhältnisse des Schüttelgefässes und der Apparat sind aus beistehender Figur ersichtlich. Man bringt nun die Flüssigkeit quantitativ in das mit einem Gummistopfen luftdicht verschliessbare Schüttelgefäss, wobei man darauf zu achten hat, dass die Gesammtflüssigkeit in dem Schüttelgefäss nicht wesentlich mehr als 80 *cm*³ betragen soll. Das zweite kleinere Gefäss wird mit 25 *cm*³ einer Bromlösung versetzt, die 80 *g* Natriumhydroxyd und 25 *g* Brom im Liter enthält, und in das Schüttelgefäss vorsichtig hineingestellt. Nun wird das Schüttelgefäss mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen, in dessen einer Durchbohrung sich eine kurze Glasröhre befindet, während in der anderen eine ebenfalls kurze, zweckmässig nach unten schräg abgeschnittene Glasröhre angebracht ist, die vortheilhaft noch kurz unter dem Glasstopfen eine seitliche Oeffnung besitzt, um das Aufsteigen etwa beim Schütteln in die Röhre gespritzter Flüssigkeit zu verhindern; dieses Rohr ist durch einen engen Glasschlauch mit dem Hämoprotometer verbunden, der aus zwei communicirenden, in 0·05 *cm*³ getheilten Büretten besteht. In diesen Büretten, von denen eine mit dem Schüttelgefäss verbunden ist, die andere ein unteres seitliches Ausflussrohr mit Quetschhahn besitzt, wird destillirtes Wasser auf gleiches Niveau gebracht, und der Stand des Meniscus abgelesen. Nunmehr wird der Quetschhahn von dem Druckausgleichsrohre im Gummistopfen des Schüttelgefässes und somit dieses geschlossen und nochmals das Niveau der Wassersäulen auf Gleichstellung untersucht. Hierauf wird das Schüttelgefäss, das zweckmässig eine Wärmeisolirhülle besitzt, um eine Temperaturerhöhung



[1]) Hergestellt in der optisch-mechanischen Werkstätte von Carl Reichert in Wien.



durch das Anfassen mit der Hand möglichst zu vermeiden, was aber übrigens durch das Anfassen mittelst irgend eines schlechten Wärmeleiters erreicht wird, vorsichtig geneigt, und sobald die Gasentwicklung eingeleitet ist, das Gefäss derart geschüttelt, dass ein Aufspritzen der mit dem Hämoprotometer verbundenen Glasröhre vermieden wird. Dieses Schütteln wird dann so lange fortgesetzt, bis die Wassersäule in dem Hämoprotometer durch das sich entwickelnde Gas nicht mehr zurückgedrängt wird, während man gleichzeitig den Niveauunterschied der beiden Büretten durch Ablassen am anderen Rohre bis auf circa 1 cm^3 ausgleicht. Nach circa 10 Minuten langem Stehen — zum Zwecke des Temperaturausgleiches — wird das Niveau der Wassersäulen des Hämoprotometers genau gleichgestellt und dann abgelesen, um wie viel das Wasservolumen gesenkt wurde. Die abgelesenen Cubikcentimeter Stickstoff werden dann unter Berücksichtigung der Temperatur und des Barometerstandes nach bekannter Methode in Grammen Stickstoff berechnet, indem man bei der entsprechenden Temperatur nicht in allen Fällen und dem entsprechenden Barometerstand das Gewicht von 1 cm^3 Stickstoff aus Tabellen entnimmt. Bei der volumetrischen Bestimmung hat man darauf zu achten, dass die im Apparat befindliche Flüssigkeit Zimmertemperatur hat, dem zufolge soll der Apparat nur an einem Orte stehen, wo er Temperaturschwankungen nicht ausgesetzt ist. Die Röhren am Apparat sind derart angebracht, dass die entsprechenden Theilstriche absolut in einer Ebene liegen, und muss die Ablesung zu Beginn und nach Abschluss des Versuches sich ganz gleichartig gestalten. Selbstverständlich ist der Apparat von Zeit zu Zeit auf dichten Verschluss zu prüfen.

Die erhaltenen Zahlen sind Volumprocente, d. h. Gramm Eiweisskörper pro 100 cm^3 Blut.

Durch Division mit dem specifischem Gewichte erhält man die Gewichtsprocente. Für vergleichende Zwecke sind die Volumprocente entschieden vorzuziehen, da die Ermittlung des specifischen Gewichtes hierbei entfällt. Bei Anwendung von 0·2 cm^3 Blut ergeben sich genügend constante Relationen zwischen dem auf volumetrischem Wege gefundenen Stickstoff und dem Kjeldahl-Stickstoff, und sei diesbezüglich auf die Originalarbeit verwiesen. Die Zahlen in Procenten bewegen sich zwischen 79·5—81·8%. Im Mittel resultirt die Zahl 80·5%. Nachdem der Stickstoffgehalt nach *Kjeldahl* somit 1·24mal [1]) so viel beträgt, als der volumetrisch gefundene Stickstoff, so ist der letztere mit 7·76 (1·24 × 6·25) zu multipliciren, um den entsprechenden Eiweissgehalt zu finden.

[1]) 100 : 80·5 = x : 1.



Beispiel:

0·2 cm^3 Blut lieferten bei der volumetrischen Bestimmung 4·82 cm^3 N bei 20° und 738 *mm* B = 5·340 *mg* N.

In 100 cm^3 Blut sind enthalten 5·340 × 7. 76 × 500 = 20719 *mg* Eiweiss = 20·72% Eiweiss.

Die Methode ist ziemlich einfach, setzt aber selbstverständlich die Berücksichtigung aller Vorsichtsmassregeln voraus, die bei gasanalytischen Operationen in Betracht kommen. Bezüglich des Oxydationsvorganges lassen wir nachstehend zur Vermeidung von Missverständnissen zwei Beispiele folgen:

I. 0·2 cm^3 Blut wurden in einem Becherglase von etwa 150 cm^3 Inhalt mit circa 120 cm^3 destillirtem Wasser verdünnt, 1 cm^3 concentrirte Schwefelsäure hinzugefügt, der Inhalt des Becherglases auf dem Drahtnetze bis zum beginnenden Kochen erhitzt und hierauf aus einer Bürette zunächst 3 cm^3 der Permanganatlösung hinzugefügt. Nach kurzer Zeit trat Entfärbung ein, hierauf wurden weitere 3 cm^3 Permanganatlösung hinzugefügt. Nach kurzer Zeit trat Entfärbung ein, hierauf wurden weitere 3 cm^3 Permanganatlösung zugesetzt und die Lösung unter Umrühren in schwachem Kochen erhalten. Als der Inhalt des Becherglases bis auf ein Volumen von etwa 60 cm^3 eingedampft war, trat vollständige Entfärbung ein. Nunmehr wurde das Erhitzen unterbrochen, das Becherglas mit destillirtem Wasser bis zum ursprünglichen Volumen von circa 120 cm^3 ergänzt, alsdann bis zum schwachen Kochen erhitzt und weitere 3 cm^3 Permanganatlösung hinzugefügt. Beim Eindampfen der Lösung bis auf etwa 40 cm^3 Inhalt trat vollständige Entfärbung ein. Nunmehr wurde das Erhitzen der Lösung unterbrochen, mit destillirtem Wasser neuerdings auf circa 120 cm^3 ergänzt, zum schwachen Kochen erhitzt und neuerdings 3 cm^3 Permanganatlösung hinzugefügt. Als das Volumen der Flüssigkeit bis auf etwa 30 cm^3 eingedampft war, erschien die Flüssigkeit von fein suspendirten Braunsteinpartikelchen noch deutlich gefärbt. Die Oxydation ist somit als beendet anzusehen. Dauer der Oxydation circa drei Stunden. Nunmehr wurde die Lösung durch Zusatz einiger Tropfen verdünnter Oxalsäurelösung entfärbt, hierauf auf circa 20 cm^3 eingedampft, erkalten gelassen, unter Kühlen neutralisirt, eventuell sehr schwach alkalisch gemacht[1]) und der Stickstoff der Lösung im Hämoprotometer in der beschriebenen Weise bestimmt.

[1]) Wie Controlversuche von *Dr. Wogrinz* im ersten chemischen Universitätslaboratorium in Wien ergeben haben (Oesterr. Chemiker-Zeitung, 1902, Nr. 14) tritt beim Alkalischmachen einer verdünnten Ammonsalzlösung unter Kühlen auch nicht die Spur eines Stickstoffverlustes ein.



Gefunden:

$4{\cdot}38\, cm^3$ N bei 18^0 und 754 *mm* B.
$1\, cm^3$ N bei 18^0 754 B $= 1{\cdot}44$ *mg* N.
$4{\cdot}38\, cm^3$ N $= 5{\cdot}01072$ *mg* N.

In 100 cm^3 Blut sind enthalten $5{\cdot}011 \times 7{\cdot}76 \times 500 = 19443$ *mg* Eiweiss $= 19{\cdot}44\%$ Eiweiss.

II. $0{\cdot}2\, cm^3$ Blut wurden mit 120 cm^3 destillirtem Wasser verdünnt, mit 1 cm^3 concentrirter Schwefelsäure angesäuert und zum schwachen Kochen erhitzt. Alsdann wurden 4 cm^3 Permanganatlösung hinzugefügt, die nach circa zehn Minuten verschwanden, alsdann erfolgte ein weiterer Zusatz von 4 cm^3 Permanganat. Beim Eindampfen der Lösung auf circa 50 cm^3 trat vollständige Entfärbung ein; nunmehr wurde das Erhitzen unterbrochen, der Inhalt des Becherglases mit destillirtem Wasser auf das ursprüngliche Volumen ergänzt, zum schwachen Kochen erhitzt und neuerdings 4 cm^3 Permanganat hinzugefügt. Als der Inhalt des Becherglases auf circa 30 bis 40 cm^3 eingedampft war, trat noch keine Entfärbung ein, die Oxydation ist daher als beendet anzusehen. Dauer der Oxydation circa $2^3/_4$ Stunden.

Die gasvolumetrische Bestimmung ergab: $4{\cdot}78\, cm^3$ N bei 16^0 C. und 742 *mm* B ($1\, cm^3$ N bei 16^0 C. und 742 *mm* B $= 1{\cdot}36$ *mg* N). Die abgelesenen $4{\cdot}78\, cm^3$ N entsprachen somit $5{\cdot}4301$ *mg* N. In 100 cm^3 Blut sind enthalten $5{\cdot}4301 \times 7{\cdot}76 \times 500 = 21611$ *mg* N $= 21{\cdot}61\%$ Eiweiss.

Von demselben Patienten wurden auch $0{\cdot}1\, cm^3$ Blut entnommen und der N volumetrisch bestimmt.[1])

Abgelesen: $2{\cdot}29\, cm^3$ N bei 16^0 C. und 752 *mm* B.
$1\, cm^3$ N bei 16^0 und 742 *mm* B $= 1{\cdot}136$ *mg* N.

Die abgelesenen $2{\cdot}29\, cm^3$ N entsprachen somit $2{\cdot}60144$ *mg* N.

In 100 cm^3 Blut sind enthalten $2{\cdot}6014 \times 7{\cdot}76 \times 1000 = 20187$ *mg* N $= 20{\cdot}19\%$ Eiweiss.

Anm. Die Hundertstel cm^3 wurden schätzungsweise bestimmt, ähnlich wie die Abschätzung der verbrauchten cm^3 einer eingestellten Lösung bei den titrimetrischen Methoden. Selbstverständlich setzen richtige Abschätzungen schon eine gewisse Uebung in volumetrischen Arbeiten voraus, wenngleich beim Hämoprotometer die Schätzung dadurch erleichert wird, dass die Bürette von $0{\cdot}05$ zu $0{\cdot}05\, cm^3$ geaicht ist.

Das Krankenmaterial, das die Grundlage der Untersuchungen bildete, stand auf der Klinik *Neumann* in Spitalsbehandlung; Herrn Hofrath *Neumann* sei auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materiales, sowie für das rege Interesse, mit dem er den Untersuchungen folgte, herzlichst gedankt.

[1]) Dauer der Oxydation circa $1^3/_4$ Stunden.



Es wurde das Blut von 44 Patienten, 22 Männern und ebenso vielen Weibern untersucht. Dieselben stammten aus den verschiedensten Berufsclassen, waren zum Theil Stadt-, zum Theil Landbewohner und aus den verschiedensten Altersstufen. Im Spitale genossen sie alle die gleiche Nahrung und wurden immer zur gleichen Tageszeit (11 Uhr Vormittags) untersucht.

Besondere Beachtung schenkten wir dem jeweiligen Ernährungszustande und der Constitution der Kranken; denn nur mit Rücksicht auf diese zwei Factoren lassen sich die im Blute gefundenen Eiweissfactoren verwerthen. (In den Tabellen wurde die Constitution mit den Worten: sehr kräftig, kräftig, mittelkräftig, schwach und sehr schwach, der Ernährungszustand als sehr gut, gut, mittelmässig, schlecht und sehr schlecht qualificirt.) Die syphilitischen Kranken, deren Blut untersucht wurde, gehörten den drei Perioden dieser Krankheit an. Eine Krankheitsdauer der Syphilis von 6—10 Wochen hatten 4 Männer und 5 Weiber; sie kamen ins Spital mit dem Primäraffect, wurden aber erst nach Ausbruch des Exanthems untersucht. Zwei von ihnen wurden auch vor Ausbruch des Exanthems und dann nach der ersten Quecksilbergabe untersucht.

An Syphilis im secundären Stadium (Exanthema maculosum, papulosum, Roseola, Papulae mucosae oris et ad genitale, ad anum; Psoriasis palmaris et plantaris, Lichen syphiliticus) litten 18 der untersuchten Patienten, 7 Männer und 11 Weiber. Von diesen wurden 2 zweimal untersucht; zu Beginn der Quecksilbertherapie und während derselben.

Im gummösen Stadium der Syphilis befanden sich 3 Männer und 2 Weiber; 1 Mann wurde zum zweiten Male während der Cur untersucht.

Von anderen Hautkrankheiten wurden nur 6 Fälle von Psoriasis vulgaris zur Blutuntersuchung genommen, 5 Männer und 1 Weib.

Zur Controle wurde der Stickstoff im Blute von 3 Kranken, die mit Ulcus venereum behaftet waren, eines Patienten mit Carcinoma penis, eines mit Lupus vulgaris und einer an Bartholinitis leidenden Kranken bestimmt. Gleichzeitig mit dem Stickstoff-, respective Eiweissgehalte wurden in der Regel das Hämoglobin nach *Fleischl*, die Ferrometerzahl nach *Ad. Jolles* die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen ermittelt.

In 9 Fällen wurden das specifische Gewicht des Blutes und der Stickstoff-, respective Eiweissgehalt nach *Kjeldahl* ermittelt. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass die nach der *Kjeldahl*'schen Methode gefundenen Zahlen, die volumetrisch entwickelten in ihrer

Tabelle Nr. I. Fälle, bei denen der Stickstoff- respective Eiweissgehalt des Blutes gleichzeitig auch nach *Kjeldahl* bestimmt wurde.

Name, Alter, Krankheit, Constitution, Ernährung	Therapie	Entnommene Blutmenge in Cubikcentimetern	Entsprechend cm^3 N bei x^0 C. u B.	Entsprechend *mg* N	In 100 cm^3 Blut Gr. Eiweisskörper volumetrisch	Specifisches Gewicht	In 100 cm^3 Blut Gr. Eiweiss nach *Kjeldahl*	Hb *Fleischl*	Ferrometer	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	
Johann Pf., 18 Jahre, Sklerose, Exanthem in proruption kräftig, mässig genährt	—	0·1	2·38 cm^3, 21° C., 750 *mm*	2·673	20·74	1·058	20·29	78	83	5,424.000	4880	Männer
Karl P., 25 Jahre, Sklerosenarbe, Exanthem. papulos., kräftig, gut genährt	13 Einreibungen	0·2	4·86 cm^3, 19° C., 756 *mm*	5·557	21·56	1·060	21·83	—	—	—	—	Männer
Josef Fre., 26 Jahre, Sklerose, Exanthema maculos., kräftig, gut genährt	5 Einreibungen	0·2	4·54 cm^3, 18° C., 742 *mm*	5·117	19·85	1·057	19·16	80	80	—	—	Männer
Georg B., 48 J., Carcinoma penis, mittelkräftig, schlecht genährt	—	0·1	2·38 cm^3, 22° C., 748 *mm*	2·652	20·57	1·058	20·10	75	73	5,100.000	6500	Männer
Beatrix Sch., 21 Jahre, Sklerose, Exanthema maculos., mittelkräftig, mässig genährt	unbehandelt	0·2	4·62 cm^3, 19° C., 756 *mm*	4·882	18·94	1·057	18·48	85	80	4,800.000	6800	Weiber
Therese E., 25 Jahre, Papulo-squamöses Syphilid, schwach, schlecht genährt	unbehandelt	0·1	2·14 cm^3, 22° C., 748 *mm*	2·385	18·50	1·056	18·18	51	58	4,600.000	6800	Weiber
Amalie R., 18 Jahre, Papulae ad genitale, schwach, mässig genährt	10 Einreibungen	0·1	2·16 cm^3, 22° C., 750 *mm*	2·414	18·73	1·053	18·61	58	56	5,050.000	7600	Weiber
Marie W., 23 J., Papulae ad genitale, kräftig, gut genährt	—	0·2	4·72 cm^3, 19° C., 750 *mm*	5·353	20·76	1·059	20·68	78	76	5,250.000	8200	Weiber
Anna Sm., 25 Jahre, Roseola syphilitica, schwächlich, schlecht genährt	2 Einreibungen	0·1	2·08 cm^3, 22° C., 749 *mm*	2·321	18·21	1·056	17·94	64	65	4,680.000	4000	Weiber

Anmerkung: Die *Kjeldahl*-Bestimmung erfolgte genau nach der Vorschrift von *Jaksch*. Die Bestimmung des spec. Gewichtes erfolgte nach der Methode von *Hammerschlag*.

Richtigkeit vollkommen bestätigten. (Tabelle I.) 26mal wurde die Permanganatmenge gemessen, die zur vollständigen Oxydation des Blutes nothwendig war, wobei wir schon jetzt bemerken, dass wir in manchen Fällen auffallend hohe Zahlen gefunden haben. Wir beabsichtigen dies weiter zu verfolgen und wollen hier nichts weiter als die Thatsache vermerkt haben.

Bevor wir an die Besprechung der Resultate in den einzelnen Krankheitsgruppen gehen, müssen wir jene N-Werthe fixiren, die wir als über oder unter der Norm betrachten müssen. Es lässt sich natürlich keine Zahl als Normalzahl aufstellen, da diese für ein schwächliches, schlecht genährtes Individuum kleiner sein muss als für ein kräftiges, gut genährtes; Frauen haben niedrigere Werthe wie Männer; jüngere Individuen höhere wie alte Leute etc. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass beim Durchschnittsmenschen die Eiweisszahl um 20 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut liegen muss (entsprecheud einer Stickstoffmenge von 3·2 *g*).

In der ersten Periode der Syphilis (syphilitischer Primäraffect und frisches Exanthem, siehe Tabelle Nr. II) schwankte die aus der volumetrisch bestimmten Stickstoffzahl berechnete Eiweissmenge bei Männern von 20·74 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut bis zu 25·22 *g* Eiweiss. Die erstere Zahl erhielten wir bei einem 18jährigen kräftigen, mässig genährten Patienten, der sich zur Zeit der Untersuchung in Proruption befand. Der Hämoglobingehalt nach *Fleischl* bestimmt betrug 78, die Ferrometerzahl 83.

Ein zweiter Patient, der sich ebenfalls in Proruption des Exanthems befand, ergab eine Eiweissmenge von 20·77 *g*, eine Hämoglobinzahl von 77 und eine Ferrometerzahl von 75, mithin Zahlen, die den ersten sehr nahe kommen. Ein anderer, mittelkräftiger 20jähriger Patient hatte während der Proruption des Exanthems eine Eiweissmenge von 23·90 *g* in 100 cm^3 Blut; doch war dieser gut genährt. Dessen Hämometer- und Ferrometerzahlen waren 79 respective 90. Nach zwei Einreibungen (à 3 *g* graue Salbe) wurde das Blut dieses Patienten abermals untersucht. Es ergab sich eine Verminderung der Eiweissmenge um 1·44 *g* pro 100 cm^3 Blut. Dagegen blieben Hämoglobin- und Eisenzahl constant. Die höchste gefundene Eiweissmenge war 25·22 *g* Eiweiss in 100 cm^3 Blut bei einem 31jährigen, kräftigen und gut genährten Patienten im Gegensatz zu dessen Hämoglobin und Eisenwerthen, die 79% betrugen.

Die Eiweissmengen, die bei Weibern gefunden wurden, sind im Allgemeinen niedriger. Als höchste Zahl wurde eine Eiweissmenge von 21·51 *g* in 100 cm^3 ermittelt, und zwar bei einem 27jährigen.



Tabelle Nr. II. Fälle mit syphilitischem Primäraffect in der Krankheitsdauer von 6—10 Wochen.

Name, Alter, Krankheit, Constitution, Ernährung	Therapie	Entnommene Blutmenge cm^3	Entsprechend cm^3 N bei x° C. und B.	Entsprechend mg N	In 100 cm^3 Blut g Eiweiss	Hämoglobin	Ferrometer	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	
Stefan Gm., 31 Jahre, Urethralsklerose, Exanthema, kräftig, gut genährt	4 Einreibungen	0·1	2·98 cm^3, 24° C., 740 mm	3·251	25·22	79	79	5,750.000	6200	Männer
Karl Gr., 20 Jahre, Sklerose, Exanthem in proruption, mittelkräftig, gut genährt	—	0·1	2·78 cm^3, 22° C., 744 mm	3·081	23·90	79	90	5,675.000	9570	
Derselbe, nach zwei Einreibungen	2	0·1	2·61 cm^3, 24° C., 752 mm	2·895	22·46	80	89	5,900·000	9430	
Johann Pf., 18 Jahre, Sklerose, Exanthem in proruption, kräftig, mässig genährt	—	0·1	2·38 cm^3, 21° C., 750 mm	2·673	20·74	78	83	5,424.000	4880	
Johann R., 30 Jahre, Sklerose, Exanthem in proruption, kräftig, mässig genährt	—	0·1	2 34 cm^3, 16° C., 746 mm	2·677	20·77	77	75	—	—	
Cäcilie H., 27 Jahre, Sklerose, mittelkräftig, mässig genährt	—	0·1	2·36 cm^3. 16° C., 738 mm	2·670	20·71	75	75	—	—	Weiber
Dieselbe, Exanthem in proruption, nach einer Einreibung	1 Einreibung	0·1	2·45 cm^3, 16° C., 738 mm	2·772	21·51	75	73	—	—	
Antonie R., 20 Jahre, Sklerose, kräftig, mässig genährt	—	0·2	4·42 cm^3, 18° C., 752 mm	5·051	19·59	65	60	4,300.000	8200	
Katharine O., 22 Jahre, Sklerose, schwach, schlecht genährt	—	0·2	4·16 cm^3, 19° C., 756 mm	4·756	18·45	70	68	5,000.000	6800	
Karoline D., 27 Jahre, Sklerose, schwach, mässig genährt	—	0·1	2·48 cm^3, 22° C., 750 mm	2 771	21·50	76	73	4,800.000	9100	
Beatrix Sch., 21 Jahre, Sklerose, Exanthem in proruption, mittelkräftig, mässig genährt	—	0·2	4·62 cm^3, 19° C., 756 mm	4·882	18·94	85	80	4,800.000	6800	

mittelkräftigen, mässig genährten Individuum nach einer Inunction. Vor derselben hatte das Mädchen einen Eiweissgehalt von 20·71 *g*. Hämoglobin und Ferrometerwerthe blieben nahezu constant (75%).

Es zeigt sich hier ein dem obigen Falle entgegengesetztes Verhalten, wo nach der ersten Quecksilbergabe die Eiweissmenge sank. Auch hier scheint demnach keine Gesetzmässigkeit im Verhalten der Eiweissmenge nach der ersten Quecksilbergabe zu bestehen, entsprechend dem Verhalten des Hb und Fe, wie es *Oppenheim* und *Löwenbach* nachgewiesen haben. Die kleinste Eiweissmenge, nämlich 18·453%, hatte ein 22jähriges, schwaches und schlecht genährtes Mädchen mit einem Hb- respective Fe-Gehalt von 70% und 68%. Dieser Zahl zunächst kam eine Eiweissmenge von 18·94 *g* bei einer sich in Proruption befindenden Patientin.

Die Differenzen der niedrigsten Eiweissmengen bei Männern und Weibern betrug 2·28 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut, die der höchsten 4·51 *g*.

Es ergibt sich demnach, dass im ersten Stadium der Syphilis der Eiweissgehalt des Blutes nicht wesentlich verändert ist. Er ist während der Proruption in der Regel etwas niedriger, und wird nicht durch die erste Quecksilbergabe gesetzmässig im Sinne eines Absinkens oder Ansteigens beeinflusst.

Die im Secundärstadium der Krankheit untersuchten Männer — es waren dies Kranke, die an frischen Exanthemen, an gruppirter Roseola, an Papeln im Mund und After, Lichen syphiliticus litten — zeigten im Grossen und Ganzen einen nur wenig von der Norm abweichenden Eiweissgehalt (Tabelle Nr. III). Die höchste ermittelte Eiweissmenge von 23·71 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut hatte ein kräftiger, gut genährter Mann von 25 Jahren mit Exanthema maculosum. Dieser hatte eine Krankheitsdauer von 3½ Monaten seit der Infection und wurde nach 23 Inunctionen untersucht. Hämoglobin- und Eisengehalt betrugen 82 respective 84%. Die niedrigste Menge hatte ein 26jähriger kräftiger, gut genährter Patient mit Exanthema maculosum: nämlich 19·85 *g*. Dieser wurde nach zehn Einreibungen abermals untersucht, wobei sich fast vollständige Constanz zeigte. Die Differenz beider Eiweissmengen betrug nur 0·17 *g* Eiweiss, was auch mit der vollständigen Constanz der Hämoglobin- respective Eisenwerthe — beide Male 80% — sehr gut übereinstimmt. Die Eiweissmengen der anderen untersuchten Patienten waren 21 *g* Eiweiss, im Mittel, so dass von einer Aenderung des Eiweissgehaltes durch die Syphilis als solche oder durch die Quecksilbertherapie wohl nicht die Rede sein kann.

Tabelle Nr. III.

Fälle, deren Krankheitsdauer nicht unter drei Monaten war (Exanthema, Roseola, Papulae, Lichen syphiliticus).

Name, Alter, Krankheit, Constitution, Ernährung	Therapie	Entnommene Blutmenge cm^3	Entsprechend cm^3 N bei x° C. und B.	Entsprechend *mg* N	In 100 cm^3 Blut *g* Eiweiss	Hämoglobin	Ferrometer	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	
Franz Sp., 25 Jahre, Sklerose, Exanthema maculosum, kräftig, gut genährt	23 Einreibungen	0·1	2·70 cm^3, 20° C., 752 *mm*	3·056	23·71	82	84	5,475.000	8400	Männer
Michael K., 30 Jahre, Exanthema maculosum, sehr kräftig, mässig genährt	16 Einreibungen	0·1	2·47 cm^3, 24° C., 746 *mm*	2·717	21·08	71	70	5,875.000	8130	
Anton R., 36 Jahre, Exanthema, maculopapulos., sehr kräftig, gut genährt	—	0·2	4·86 cm^3, 19° C., 746 *mm*	5·481	21·28	85	89	5,520.000	9200	
Karl P., 25 Jahre, Exanthema papulos., kräftig, gut genährt	13 Einreibungen	0·2	4·86 cm^3, 19° C., 756 *mm*	5·557	21·56	—	—	—	—	
Josef Fr., 26 Jahre, Exanthema maculos., kräftig, gut genährt	—	0·2	4·54 cm^3, 18° C., 742 *mm*	5·117	19·85	80	80	—	—	
Josef Fr., nach zehn Einreibungen	10 Einreibungen	0·2	4·58 cm^3, 18° C., 742 *mm*	5·162	20·02	80	80	—	—	
Eduard F., 39 Jahre, Psoriasis palmaris, schwächlich, mässig genährt	—	0·2	4·88 cm^3, 16° C., 752 *mm*	5·629	21·84	80	83	5,100·000	7800	
Jaroslav R., 52 Jahre, Lichen syphiliticus, kräftig, gut genährt	—	0·2	4·78 cm^3, 16° C., 742 *mm*	5·439	21·10	74	70	—	—	
Rosalie M., 25 Jahre, gruppirte Roseola, schwächlich, schlecht genährt	21 Einreibungen	0·1	2·94 cm^3, 20° C., 745 *mm*	3·296	25·57	80	62	4,975.000	7780	Weiber



Anna Dw., 19 Jahre, Papulae ad genitale, schwächlich, schlecht genährt	14 Inject. mit Hg. succi nimic.	0·1	2 30 cm^3, 22° C., 747 *mm*	2·560	19 92	70	72	4,800.000	7670	W e i b e r
Marie Sk., 21 Jahre, Papul. ad genitale, schwach, mässig genährt	—	0·1	3·03 cm^3, 24° C., 748 *mm*	3·342	25·93	75	75	5,325.000	6280	
Aloisia R., 18 Jahre, Papul. ad genitale, schwächlich, mässig genährt	10 Einreibungen	0·1	2·16 cm^3, 22° C., 750 *mm*	2·414	18·73	58	56	5,050.000	7600	
Anna Sm., 25 Jahre, Roseola syphilitica, schwächlich, schlecht genährt	2 Einreibungen	0·1	2·08 cm^3, 22° C., 749 *mm*	2·321	18·21	64	65	4,680.000	4000	
Therese E., 25 Jahre, papulo-squamöses Syphilid, schwach, schlecht genährt	—	0·1	2·14 cm^3, 22° C., 748 *mm*	2·385	18·50	51	58	4,600.000	6800	
Marie W., 23 Jahre, Papulae ad genitale, kräftig, gut genährt	—	0·2	4·72 cm^3, 19° C., 750 *mm*	5·353	20·76	78	76	5,250.000	8200	
Amalie L., 22 Jahre, Papulae ad genitale, kräftig, gut genährt	11 Einreibungen	0·1	2·58 cm^3, 24° C., 749 *mm*	2 850	22·11	74	77	5,050.000	7400	
Ottilie K., 20 Jahre, Exanthema papulos., schwach, mässig genährt	—	0·1	2·42 cm^3, 22° C., 744 *mm*	2·682	20·81	70	78	4,875.000	—	
Ottilie K., nach 15 Hydr. succi in midat. Injectionen	15 Inject. mit Hg. succi in mid.	0·1	2·57 cm^3, 24° C., 746 *mm*	2·827	21·93	70	69	4,975.000	6850	
Marie Dr., 25 Jahre, Exanthema papulosum, schwach, schlecht genährt	—	0·1	2 60 cm^3, 24° C., 746 *mm*	2·860	22·19	61	62	4,770.000	7060	
Marie W., 17 Jahre, Exanthema maculosum, gravid IX. Monat, schwach, mässig genährt	—	0·1	2·32 cm^3, 22° C., 748 *mm*	2·586	20·06	—	—	—	—	

Grössere Differenzen ergaben die Blutuntersuchungen bei Weibern, die sich im secundären Stadium der Syphilis befanden (Tabelle Nr. III). Die niedrigste Eiweissmenge waren 18·21 *g* Eiweiss, die höchste 25·93 *g*, also eine Differenz von 7·72 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut. Diese letztere auffallend hohe Zahl hatte ein 21jähriges Mädchen, das schwächlich und schlecht genährt war und an Papulae ad genitale litt. Deren Hämoglobingehalt war 75%, ihr Eisengehalt 75%. Eine fast gleich grosse Eiweissmenge von 25·57 *g* zeigte eine 25jährige, schwache und schlecht genährte Patientin mit gruppirter Roseola. Zwischen deren Hämometer- und Ferrometerzahl ergab sich eine Differenz von 18%, indem erstere 80%, letztere 62% betrug. Es entsprach also die Färbekraft nicht dem Eisengehalte, was dem Verhalten bei Ikterus entspricht.

Alle übrigen ermittelten Eiweissmengen lagen zwischen 18·21 *g* und 22·19 *g*. Wie erklären sich nun diese zwei auffallend grossen Eiweissmengen, die mit der Constitution, dem Ernährungszustande, dem Hämoglobin- und Eisengehalte in directem Gegensatze stehen? Es wäre möglich, dass diese hohen Eiweissmengen, die im Blute gefunden wurden, auf einen vermehrten Eiweisszerfall der Gewebe hindeuten, so dass im Blute mehr stickstoffhaltige Substanzen kreisen, die dann bei der Behandlung mit Bromlauge mehr Stickstoff entwickeln.

Eine Patientin mit papulo-squamösem Syphilid, die den sehr verminderten Hämoglobingehalt von 51% und einen Eisengehalt von 58% aufwies, hatte den niedrigen Eiweissgehalt von 18·50 *g*; eine andere mit Papulae ad genitale, deren Hämoglobin- respective Eisengehalt 58% und 56% betrug, eine entsprechend niedrige Eiweissmenge von 18·73 *g*.

Eine 20jährige schwache und mässig genährte Patientin mit Exanthema papulosum wurde vor der Quecksilbercur und nach 15 Injectionen mit Hydrargyr. succini midat. 0·30 : 30·00 untersucht. Das erstemal hatte sie einen Eiweissgehalt von 20·81 *g*, das zweitemal 21·93 *g*, also eine Zunahme von 1·92 *g*; der Hämoglobingehalt blieb constant auf 70%, der Eiweissgehalt sank von 78% auf 60%.

Daraus folgt, dass im secundären Stadium der Syphilis der Eiweissghalt des Blutes nicht wesentlich von der Norm verschieden ist. Die Grenzen liegen zwischen 18 und 26 *g* Eiweiss pro 100 Cubikcentimeter Blut. Die Quecksilbertherapie nahm auf die Grösse der Eiweissmenge keinen Einfluss. Im Grossen und Ganzen waren Hämoglobin- und Eisengehalt proportional der Eiweissmenge.



Von den 5 Kranken, die im gummösen Stadium der Syphilis, respective mit Syphilis maligna praecox untersucht wurden (Tabelle Nr. IV) zeigten 4 nur ganz geringe Differenzen in ihren Eiweissmengen. Die niedrigste Menge belief sich auf 19·51 *g*, die höchste auf 21·24 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut, also gerade die Zahlen, die wir als Grenzwerthe der normalen Eiweissmenge angenommen haben. Eine mittelkräftige, mässig genährte, 25jährige Kranke, die an ausgedehnten Gummen der Unterschenkel litt, hatte die niedrigste Eiweissmenge, die überhaupt ermittelt wurde, nämlich 16·99 *g* Eiweiss in 100 cm^3 Blut. Der Hämoglobin- und Eisengehalt betrug 68%. Ein Kranker mit ulcerösem Syphilid wurde vor der Quecksilbercur untersucht und hatte eine Eiweissmenge von 19·51 *g*, Hämoglobin 85%, Eisen 90%; nach einer Quecksilber-Kakodylatinjection war sein Eiweissgehalt 20·30; Hb 85%, Fe 71%.

Also auch die wenigen Fälle im gummösen Stadium zeigten keine Aenderung der Eiweissmenge des Blutes gegenüber der Norm. Aus dem einen Falle allein, bei dem eine erheblichere Verminderung des Eiweissgehaltes gefunden wurde, lassen sich keine Schlüsse ziehen.

Zur Controle untersuchten wir 6 Kranke mit Psoriasis vulgaris und 6 Patienten mit verschiedenen localen Affectionen (Tabelle V und VI). Bei den Fällen von Psoriasis vulgaris, die nur Kranke mit ausgedehnter universeller Psoriasis umfassten, ergaben die Untersuchungen Eiweissmengen, die sich nur in geringem Grade unterschieden. Die kleinste Menge war 20·82 *g*, die grösste 22·12 *g* pro 100 cm^3 Blut. In ebenso engen Grenzen bewegte sich der Hämoglobingehalt, der als niedrigste Ziffer 71, als höchste 82 aufwies; etwas mehr schwankte der Eisengehalt nämlich von 65—85. Immerhin ist der Eiweissgehalt im Verhältnisse zum Hämoglobin- und Eisengehalte ein relativ hoher — keine Zahl unter 20; doch kommt dabei in Betracht, dass die untersuchten Psoriatiker kräftige und besser genährte Leute waren.

Die Eiweissmengen, die bei Patienten mit rein localen Affectionen, wie Ulcera venerea, Bubones, Carcinoma penis, Bartholinitis, erhalten wurden, ergaben bei Männern einen Mittelwerth von ungefähr 21 *g* Eiweiss, bei Frauen von 20 *g* Eiweiss pro 100 cm^3 Blut, also normale Werthe auch im Verhältniss zu deren Constitution und Ernährungszustand. Die Untersuchung wurde erst vorgenommen, nachdem die Kranken längere Zeit in der Klinik gelegen hatten, um sie untereinander und mit den Luetikern unter gleiche Bedingungen zu bringen.





Tabelle Nr. IV.
Fälle von gummöser und maligner Syphilis.

Name, Alter, Krankheit, Constitution, Ernährung	Therapie	Entnommene Blutmenge in Cubikcentimetern	Entsprechend cm^3 N bei x^0 C. und B.	Entsprechend *mg* N	In 100 cm^3 Blut Gramm Eiweiss	Hämoglobin	Ferrometer	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	
Karl P., 35 Jahre, Gummata cutanea, kräftig, gut genährt	Jodkali	0·1	2·38 cm^3, 16° C., 750 *mm*	2·738	21·24	79	75	4,800.000	8200	Männer
Johann Sl., 42 Jahre, Onychia luetica, schwächlich, mässig genährt	18 Einreibungen, 9 Injectionen	0·1	2·32 cm^3, 16° C., 744 *mm*	2·649	20·55	89	83	5,475.000	8170	
Franz B., 28 Jahre, ulceröses Syphilid (Σ praecox), schwächlich, mässig genährt	—	0·2	4·42 cm^3, 20° C., 756 *mm*	5·030	19·51	85	90	5,975.000	7830	
Derselbe. Nach einer Quecksilber-Kakodylat-injection	1 Hg Kakodylat-injection	0·1	2·30 cm^3, 20° C., 756 *mm*	2·617	20·30	85	71	5,525.000	7170	
Anna M., 31 Jahre, Gummata cutanea, schwächlich, mässig genährt	8 Hg Kakodylat-injectionen	0·1	2·35 cm^3, 22° C., 754 *mm*	2·640	20·48	62	60	4,575.000	6830	Weiber
Bertha Sch., 25 Jahre, Gummata, mittelkräftig, mässig genährt	35 Einreibungen	0·2	3·84 cm^3, 16° C., 744 *mm*	4·381	16·99	68	68	4,745.000	6500	

Tabelle Nr. V.
Fälle von Psoriasis vulgaris.

Name, Alter, Krankheit, Constitution, Ernährung	Therapie	Entnommene Blutmenge in Cubikcentimetern	Entsprechend cm^3 N bei x^0 C. und B.	Entsprechend *mg* N	In 100 cm^3 Blut Gramm Eiweiss	Hämoglobin	Ferrometer	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	
Thomas H., 45 Jahre, Psoriasis vulgaris universalis, kräftig, mässig genährt	Asiatische Pillen	0·2	4·89 cm^3, 15° C., 744 *mm*	5·605	21·74	77	75	4,950.000	8700	Männer
Johann F., 22 Jahre, Psoriasis universalis, kräftig, gut genährt	—	0·1	2·34 cm^3, 16° C., 748 *mm*	2·684	20·82	81	79	5,300.000	8800	
Karl N., 19 Jahre, Psoriasis punctata, mittelkräftig, mässig genährt,	5 Kakodylatinjectionen	0·1	2·52 cm^3, 16° C., 738 *mm*	2·851	22·12	80	83	—	—	
Franz B., 19 Jahre, Psoriasis nummularis, kräftig, gut genährt	—	0·2	4·92 cm^3, 17° C., 750 *mm*	5·633	21·85	82	85	4,850.000	6200	
Johann L., 30 Jahre, Psoriasis vulgaris, schwächlich, mässig genährt	Asiatische Pillen	0·1	2·48 cm^3, 20° C., 762 *mm*	2·845	22·07	78	84	5,250.000	7050	
Marie H., 22 Jahre, Psoriasis vulgaris, schwach, mässig genährt	—	0·2	4·86 cm^3, 20° C., 754 *mm*	5·515	21·37	70	65	—	—	Weiber

Tabelle Nr. VI.

Fälle mit verschiedenen localen Affectionen.

Name, Alter, Krankheit, Constitution, Ernährung	Entnommene Blutmenge in Cubikcentimetern	Entsprechend cm^3 N bei x° C und *mm* B.	Entsprechend *mg* N	In 100 cm^3 Blut Gramm Eiweiss	Hämoglobin	Ferrometer	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	
Karl T., 19 Jahre, Lupus vulgaris, schwächlich, mässig genährt	0·2	4·73 cm^3, 19° C., 750 *mm*	5·353	20·76	75	73	4,800.000	7600	Männer
Johann B., 45 Jahre, Carcinoma penis, kräftig, gut genährt	0·1	2·38 cm^3, 22° C., 748 *mm*	2·652	20·57	80	82	—	—	Männer
Karl P., 31 Jahre, Ulcera venera, kräftig, gut genährt	0·1	2·61 cm^3, 22° C., 746 *mm*	2·900	22·50	90	92	5,600.000	8500	Männer
Anna Sch., 27 Jahre Ulcera venera, schwächlich, mässig genährt	0·2	4·82 cm^3, 20° C., 738 *mm*	5·351	20·76	78	80	—	—	Weiber
Karoline R., 18 Jahre Bartholinitis, kräftig, schlecht genährt	0·1	2·18 cm^3, 21° C., 752 *mm*	2·455	19·05	75	73	5,200.000	7300	Weiber
Anna H., 23 Jahre, Ulcera venera, schwach, mässig genährt	0·1	2·25 cm^3, 20° C., 748 *mm*	2·532	19·64	78	78	4,900.000	8000	Weiber

Wenn wir also nochmals die Resultate unserer Untersuchungen kurz zusammenfassen, so ergibt sich der Schlusssatz:

Der Eiweissgehalt des Blutes bei Syphilis in allen Stadien zeigt keine wesentliche Veränderung gegenüber der Norm. Er wird weder durch die Krankheit als solche, noch durch die wie immer geartete Therapie erheblich oder gesetzmässig beeinflusst.

(Aus der k. k. deutschen Universitäts-Frauenklinik zu Prag.)

Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane.[1])

Von

Dr. Ferdinand Schenk und Dr. Lothar Austerlitz,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV—IX.)

Von den zahlreichen Färbemethoden zur Darstellung der elastischen Fasern haben sich besonders die von *Tänzer* im Jahre 1889 veröffentlichte, von *Unna* im Jahre 1891 modifizierte Orcein-Methode sowie die von *Weigert* im Jahre 1898 angegebene Resorcin-Fuchsin-Methode wegen ihrer mannigfachen Vorzüge, welche in der Einfachheit der Technik, der Genauigkeit der Bilder und Dauerhaftigkeit der Präparate bestehen, rasch eingebürgert. Bei beiden Methoden wird das elastische Gewebe in kurzer Zeit durch saure Farbstofflösungen gefärbt, ohne irgend einer besonderen vorhergehenden oder nachfolgenden Beize oder einer komplizierten Entfärbung zu bedürfen, wobei die weitere Differenzierung der verschiedenen Gewebe bei beiden Methoden ohne Beeinträchtigung der deutlichen Sichtbarkeit der elastischen Fasern vorgenommen werden kann.

Die größte Rolle spielt das elastische Gewebe naturgemäß in der Haut. Hier ist zuerst seine große physiologische und pathologische Bedeutung besonders von *Unna* und seiner Schule entdeckt und gewürdigt worden. *Unna* faßt das elastische Gewebe der Haut als ein regulierendes Organ auf, dessen Aufgabe darin besteht, Druck und Spannung der Haut, die Drüsensekretion und Blutzirkulation in derselben zu fördern und zu regulieren.

Die von einzelnen Autoren beschriebenen Veränderungen der senilen Haut betreffen nach *Unna* nicht nur das elastische, sondern auch das Bindegewebe. Dasselbe nimmt bei Färbung mit neutralen

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad 1902.



und basischen Farben nicht, wie normal, die neutrale, sondern die basische Farbe an — basophiles Kollagen; auch existiert in der senilen Haut eine Modifikation des Kollagen, welches *Unna* Kollastin nennt. Dasselbe hat die Struktur des kollagenen Gewebes, verhält sich aber tinktoriell wie Elastin. Meist ist es in Form von groben gequollenen. homogenen Massen und Körnern zu sehen, mitunter bildet es einen dichten Faserfilz.

Anderseits befinden sich zuweilen in der senilen Haut Fasern von elastischem Gewebe, welche sich mit saurem Orcein nur schwach färben, dagegen basische Farben gut annehmen — Elacin, welches übrigens nach *Krzyształowicz* auch in der Haut von jungen Individuen zu finden und hier als Folge von äußeren Einflüssen (Witterungsdegeneration) aufzufassen ist.

Als Kollacin wird nach *Unna* diejenige Substanz bezeichnet, welche sich tinktoriell wie Elacin verhält, dabei jedoch einen strukturellen Zusammenhang mit präexistenten kollagenen Faserbündeln aufweist.

Diese in der Haut nachgewiesenen Degenerationsformen des Bindegewebes und der elastischen Fasern gewinnen für uns ein erhöhtes Interesse, weil aus den Untersuchungen *H. Rabls* sowie aus unseren eigenen Befunden, auf die wir weiter unten des näheren eingehen werden, geschlossen werden kann, daß ähnliche Degenerationserscheinungen des Bindegewebes in einzelnen Organen des weiblichen Genitales, besonders des Ovarium und nach unseren Befunden auch des Uterus, vorkommen. *H. Rabl* fand eine dem Kollastin verwandte Substanz in menschlichen Ovarien, welche er als orceinophiles Bindegewebe bezeichnete. Wir werden noch Gelegenheit haben, auf diese interessanten Befunde näher einzugehen.

Gleiche Veränderungen wurden in anderen Organen als Zeichen von seniler Degeneration bisher nicht nachgewiesen, wohl aber haben zahlreiche Untersuchungen ergeben, daß sich sowohl die Qualität als auch die Quantität des elastischen Gewebes im Alter beträchtlich verändern.

Melnikow-Raswedenkow hat durch seine Untersuchungen an Lymphdrüsen, Milz, Leber, Nebennieren, Hoden und Herz den Beweis erbracht, daß das elastische Gewebe, im Kindesalter noch spärlich, in allen diesen Organen mit zunehmendem Alter und in einzelnen dieser Organe (Lymphdrüsen, Nieren, Hoden) sogar bis ins Greisenalter zunehme.

Über das Verhalten des elastischen Gewebes der weiblichen Genitalorgane in den verschiedenen Lebensperioden liegen eine Reihe von Untersuchungen mit ähnlichen Resultaten vor.



Obermüller fand in der Scheide von Föten und Neugeborenen keine elastischen Fasern außer an den Gefäßen. Das in den ersten Lebensjahren auftretende elastische Gewebe entwickelt sich besonders in der Pubertätszeit stärker und zeigt von da an eine typische Anordnung. Eine starke Vermehrung erhält das elastische Gewebe während der Gravidität. Entzündungen, langsam eintretende Dehnungen (Prolaps) und lange dauernder Druck (Pessar) zerstören das elastische Gewebe. Nach der Menopause soll eine Rückbildung der elastischen Fasern stattfinden, im hohen Alter dagegen keine Abnahme des elastischen, allerdings degenerierten Gewebes zu konstatieren sein. Der eine von uns hat die Befunde von *Obermüller* nachgeprüft, konnte dieselben aber nur teilweise bestätigen, und zwar nur, soweit sie Kinder in den ersten Lebensjahren, Jungfrauen, Frauen vor dem Eintritt des Klimakteriums, und zwar solche, die bereits geboren haben, und solche, die eben schwanger waren, betreffen.

Entgegen den Befunden von *Obermüller* war nachzuweisen, daß in den Jahren nach dem Klimakterium keine Rückbildung und Abnahme, sondern im Gegenteil immer eine deutlich ausgesprochene Zunahme des elastischen Gewebes eintrete; ferner, daß langsam eintretende Dehnungen (Prolaps) das elastische Gewebe nicht zerstören, sondern daß im Gegenteil noch bei den ältesten Individuen mit vollständiger Inversion der Scheide elastisches Gewebe in ganz unverhältnismäßig großer Menge anzutreffen sei.

Die elastischen Fasern der Scheide weisen auch hier bei alten Individuen die bereits in anderen Organen gefundenen Veränderungen, besonders Verdickung und Zerbröckelung auf, während ihr Tinktionsvermögen unverändert bleibt.

Mit Untersuchungen der elastischen Fasern im Uterus haben sich bisher *Acconci, Dührssen, v. Dittel, Dawidoff, Poroschin, Thomson* und *Schwartz, Siebourg, Törngren, Kriwsky, Grube, Woltke, L. Pick, Iwanoff* beschäftigt. Genauere Untersuchungen über die Veränderungen des elastischen Gewebes der Blutgefäße des Uterus liegen von *H. Schwarz* vor.

Die Untersuchungen von *Acconci* und von *v. Dittel* betrafen Uteri von schwangeren, kreißenden und frisch-puerperalen Frauen und die genannten Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß der Uterus besonders in seinen äußeren Schichten elastisches Gewebe enthalte, welches namentlich im unteren Uterussegment stark ausgebildet sei.

Dawidoff, Poroschin, Thomson und *Schwartz, Siebourg, Törngren, Kriwsky* befassen sich mit Untersuchungen des elastischen Gewebes des Uterus bei Ruptur desselben und kommen zu dem ziemlich



übereinstimmenden Resultat, daß an der Rißstelle elastische Fasern fast vollkommen fehlen oder hochgradige Veränderungen aufweisen.

Grube hat an den Gefäßen des Uterus alter Frauen Sklerose gefunden unter starker Entwicklung des elastischen Gewebes in der Gefäßwand und deren Umgebung.

Dührssen fand die elastischen Fasern der Portio vaginalis in ganz typischer Weise verteilt. In dem dem Cervikalkanal angrenzenden Abschnitt, der sich durch großen Reichtum an glatter Muskulatur auszeichnet, finden sich nur vereinzelt elastische Fasern. In dem peripheren Teil umgekehrt wenig Muskelfasern und sehr reichlich elastisches Gewebe. Die Verteilung der elastischen Fasern ist derart, daß sich zunächst unter dem $^1/_2$ *mm* dicken Plattenepithelsaum eine aus mehrfachen Fasern zusammengesetzte Schichte elastischen Gewebes befindet, welche Ausläufer in die Papillen entsendet und welche sich nach der Tiefe hin in ein Netzwerk von Fasern auflöst.

Während die bisher genannten Autoren ihre Untersuchungen nur auf bestimmte Veränderungen des Uterus beschränkten, haben *Woltke* und *L. Pick* die Verteilung des elastischen Gewebes des Uterus an einem umfassenden Material mit Berücksichtigung aller wichtigen physiologischen und pathologischen Zustände einem genauen Studium unterzogen.

Woltke findet im normalen Uterus nach der Geburt bis zum Klimakterium elastische Fasern nur in den Interstitien der äußeren Schicht (Stratum subserosum) und mittleren Muskelschichte (Stratum vasculosum) des Corpus uteri, und zwar von außen nach innen abnehmend. In der Schleimhaut fehlen die elastischen Fasern.

Im Greisenalter bilden sie im Stratum vasculosum der Muskelschichte Anhäufungen um die Gefäße; in der äußeren Schicht bleiben die elastischen Fasern gut erhalten.

Die Beschaffenheit der elastischen Fasern, welche bei Neugeborenen und jungen Mädchen zarte, fein gewundene Fibrillen darstellen, ändert sich mit zunehmendem Alter. Nach dem 50. Lebensjahre werden sie krümelig, bröckelig, weisen höckerige Verdickungen besonders an ihren Enden auf; nach dem 70. Lebensjahre verschmelzen sie in Klumpen, deren Einzelelemente man nicht mehr unterscheiden kann.

In der Portio vaginalis findet *Woltke* die von *Dührssen* beschriebenen miteinander zusammenhängenden Netzwerke; in dem Abschnitt der Portio, welcher der Cervikalschleimhaut anliegt, sind elastische Fasern nicht vorhanden. Das tiefe Netzwerk der Portio verschwindet nach dem 70. Lebensjahre.

Während der Schwangerschaft findet eine starke Vermehrung der elastischen Fasern nur bis zum vierten bis fünften Monat sowohl im Corpus als in der Cervix statt; in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ist eine Abnahme des elastischen Gewebes zu konstatieren, welches erst wieder im Puerperium eine stärkere Ausbildung erfährt.

Bei der chronischen Metritis sowohl des Corpus als auch der Cervix findet sich starke Vermehrung der elastischen Fasern.

L. Pick findet wie *Dawidoff* und *Woltke* das Stratum submucosum des geschlechtsreifen Uterus frei von elastischen Fasern. Mit starken Objektiven (Immersion) untersucht, finden sich jedoch auch in dieser Zone bis 2—3 *mm* an das Endometrium heranreichend feinste elastische Fibrillen sowohl zwischen als auch innerhalb der Muskelbündel.

Im senil-atrophischen Uterus breiten sich elastische Fasern, die von dem stark vermehrten elastischen Gewebe der Gefäße ausgehen, bis dicht unter die atrophische Schleimhaut aus, wie sich denn bei der senilen Rückbildung bei der Gebärmutter das elastische Gewebe sowohl im Corpus als in der Cervix in starker Zunahme begriffen findet, und zwar nicht nur in den Gefäßwänden. Diese Zunahme hat mit dem Senium keinen Zusammenhang, sondern bezieht sich nur auf die Atrophie des Organes und findet sich in gleicher Weise bei jeder anderen Atrophie (Marasmus, venöse Stauung, primäre parenchymatöse oder interstitielle Entzündung etc.).

Wo mit zunehmendem Alter die Rückbildung des Uterus ausbleibt, findet sich auch keine Vermehrung des elastischen Gewebes.

Der Grad der Zunahme des elastischen Gewebes steht zu dem Grade der Atrophie in direktem quantitativem Abhängigkeitsverhältnis.

Hingegen sind die qualitativen Altersveränderungen (Verdickung, Zerbröckelung, Verklumpung) von dem Grade der Atrophie unabhängig und finden sich nicht in Atrophien anderen Ursprunges und beruhen nicht auf einer hyalinen Degeneration *(Schmidt)* oder auf einer Rupturierung und Zusammenschnurren der elastischen Fasern *(Dührssen)*, sondern auf einer nicht nur numerischen, sondern direkt quantitativen »appositionellen« Zunahme der elastischen Substanz hinsichtlich jeder einzelnen elastischen Faser.

Die Portio vaginalis hat zwei miteinander kommunizierende Netze von elastischen Fasern, ein feineres unter dem Plattenepithel und ein gröberes zentrales, circumvaskuläres mit gewissen individuellen Verschiedenheiten. Auch die Portio weist im Senium eine Zunahme ihrer elastischen Elemente, besonders des zentralen Netzes auf. Die Rigidität der senilen Portio beruht demnach nicht auf einem



Schwund des elastischen Gewebes, sondern auf einer Substituierung der geschrumpften Muskelelemente durch sklerotisches Bindegewebe.

In der ersten Hälfte der Gravidität zeigte die elastische Substanz des Corpus und der Cervix uteri eine quantitative und qualitative Vermehrung, in der zweiten Hälfte eine Verminderung, entsprechend der Hyperplasie des Myometrium. Die starke Vermehrung der elasti schen Substanz nach stattgehabter Schwangerschaft (eventueller Anhaltspunkt zur Bestimmung, ob Nulli- oder Multipara bei gerichtlich-medizinischen Untersuchungen) ist nach *Pick* nur auf die starke Vermehrung im Puerperium zurückzuführen.

Bei genauerem Studium des elastischen Gewebes in der Muskelschichte ergibt sich nach *L. Pick,* daß die Ausbreitung und Anordnung der elastischen Fasern sowohl in der normalen als auch pathologisch veränderten Gebärmutter nach ganz bestimmten Gesetzen erfolgt, bei denen das Prinzip der Zweckmäßigkeit unverkennbar ist. Die Neubildung des elastischen Gewebes hat einen ausgesprochen kompensatorischen Charakter.

Iwanoff, der das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität untersucht hat, kommt zu dem Schlusse, daß es zum Bau des Uterus einer minimalen Menge von elastischem Gewebe bedarf. Die bedeutende Menge von elastischem Gewebe in einem gravid gewesenen Uterus stellt einen Überrest der Wucherung während der Gravidität vor. Das elastische Gewebe ist in dem Uterus nur dazu da, um seine Bestimmung während der Gravidität zu erfüllen.

H. Schwarz hat die Veränderungen des elastischen Gewebes der Blutgefäße eingehend studiert und kommt hierbei zu sehr bemerkenswerten Resultaten.

In den Gefäßwänden des senilen Uterus begegnet man fast regelmäßig Veränderungen zweierlei Art, von denen die eine dem Rahmen der Angiosklerosis angehört, während die andere als eine Folge der puerperalen Involution aufzufassen ist. Bei der ersteren findet man in der hypertrophischen Intima eine starke Neubildung konzentrisch geschichteter elastischer Lamellen und auch feiner elastischer Fasern. In der inneren Partie der Muscularis bilden sich der inneren elastischen Grenzlamelle ähnliche neue Lamellen, wogegen die feineren elastischen Fasern der Muscularis inmitten der verschiedenartigen regressiven Metamorphosen der Elemente der Media zu Grunde gehen. Später schwinden auch die neugebildeten Lamellen der Media und zuweilen auch die innere elastische Grenzlamelle, wogegen die hypertrophische Intima mit ihren neugebildeten elastischen Lamellen lange Zeit verhältnismäßig unversehrt bleibt und durch kompensatori-

sche Übernahme der Rolle der Media die Elastizität der Gefäßwand eine Zeitlang noch aufrecht erhält. In den Endstadien des Prozesses verfallen allerdings auch die Elemente der Intima der regressiven Metamorphose.

Bei der zweiten Art der gefundenen Veränderungen gestaltet sich die Sache ganz verschieden. Über einer kaum merkbaren Verdickung der Intima, deren Fasern sklerotisch verändert und bei *v. Gieson*scher Färbung ganz rot erscheinen, findet man an Stelle der Media und Adventitia eine bei schwacher Vergrößerung homogen erscheinende breite Masse, wodurch die Wandungen dieser Gefäße im Verhältnis zum Lumen außerordentlich verdickt sind. Die Masse erscheint bei *v. Gieson*scher Tinktion gelb oder orangegelb und ist von spärlichen atrophischen kollagenen Fasern und kleinen geschrumpften Bindegewebs- und Muskelfasern durchsetzt. Färbt man die Schnitte nach *Weigert* oder *Tänzer-Unna* auf Elastin, so nimmt die Masse die Farbe des elastischen Gewebes an, nur findet man hier keine Fasern, sondern Konglomerate stark gequollener homogener Schollen, welche *H. Schwarz* Elasto-Hyalin nennt. Dieselben haben sowohl die tinktoriellen Eigenschaften der elastischen Fasern wie auch ihre große Resistenz gegenüber chemischen Agentien beibehalten. Veränderungen dieser Art begegnet man auch im Uterus junger Individuen, aber nur solcher, welche geboren haben.

Im virginellen Uterus hat *Schwarz* diese Veränderungen nicht nachweisen können; er hebt den großen Unterschied in der Verteilung des elastischen Gewebes in virginellen und in solchen Uteris, welche einmal oder mehreremal puerperale Involution durchgemacht haben, hervor. Bei der senilen Atrophie treten Muskelelemente und Kollagen in den Hintergrund und das Stratum subserosum und vasculosum besteht fast ausschließlich aus elastischem Gewebe, welches an der Atrophie nicht teilnimmt, sondern, morphologisch unverändert, die Hauptmasse des senilen atrophischen Corpus ausmacht.

Über das Verhalten des elastischen Gewebes der Tuben in normalem und pathologischem Zustand liegen Untersuchungen von *Buchstab* vor, welcher eine allmähliche Entwicklung des elastischen Gewebes vom ersten bis gegen das 45. Lebensjahr findet; von da an deutliche Abnahme. Die Verbreitung des elastischen Gewebes ist nach *Buchstab* im uterinen, zentralen und abdominellen Abschnitt der Tube gleich; auf die näheren Details seiner Ergebnisse kommen wir noch zurück.

Das elastische Gewebe des Ovariums hat *Woltke* an einem größeren Material studiert; außerdem finden wir in der uns zugänglichen Literatur noch interessante Angaben über das Verhalten der



elastischen Fasern im Corpus luteum von *Gottschalk* sowie die eingangs erwähnten eingehenden Untersuchungen *H. Rabls,* welche das Bindegewebe des Corpus fibrosum betreffen.

Nach *Woltke* enthalten die Ovarien in ihrer Rindensubstanz keine elastischen Fasern; in der Marksubstanz virgineller Ovarien finden sich solche nur in der Wand der Gefäße. Ovarien von Frauen, welche geboren haben, enthalten Einlagerungen elastischen Gewebes in der Marksubstanz, und zwar immer nur in der Nachbarschaft der atretischen Eifollikel. Sie bestehen aus wellenförmigen Fasern. Das Corpus fibrosum enthält zahlreiche, das Corpus luteum keine elastischen Fasern. Die Ovarialgefäße erleiden nur durch die Arteriosklerose Veränderungen, und zwar durch Neubildung seiner elastischen Fasern in der gewucherten Intima; oft spaltet sich die Elastica interna in zwei Lamellen. Bei gleichzeitiger Verkalkung schwinden die elastischen Fasern in der Media. Diese Veränderungen beginnen nach *Woltke* schon mit 30 Jahren.

Bei der hyalinen Degeneration der Gefäßwände erweisen sich die homogenen Massen, die dabei gebildet werden, durch die *Weigert*sche Färbung als elastisches Gewebe.

Gottschalk demonstrierte einen mikroskopischen Schnitt durch das Corpus luteum, in dem zu sehen war, daß sich junge elastische Fasern an dem Aufbau des Corpus luteum beteiligen (Färbung nach *Weigert*). Sie finden sich in den Bindegewebssepten, welche zwischen den Luteinzellen von der Peripherie gegen das Zentrum des Corpus luteum ziehen.

Unna hat eine Degeneration des Bindegewebes der Haut beschrieben, welche durch eine erhöhte Affinität für Orcein charakterisiert ist (Kollastin). Dasselbe findet sich in verwitterter Gesichtshaut in großer Masse in den oberen zwei Dritteilen der Cutis und besitzt entweder das Aussehen von elastischen Fasern oder es erscheint unter der Gestalt von groben, gequollenen, unförmigen Massen von unregelmäßigen Blöcken, sodann von Krümeln, Körnern und schließlich als dichter Faserfilz.

H. Rabl untersuchte Ovarien von Frauen im Alter von 25, 62, 64, 66, 70 und 71 Jahren und fand eine Degenerationsform des Bindegewebes, welche sich der von *Unna* beschriebenen ähnlich verhält. Das Bindegewebe, welches diese Veränderungen zeigte, erwies sich stets als ein Teil eines fibrösen Körpers, und zwar meist als oberflächlichste Schicht eines solchen. Ausnahmsweise lag es im Zentrum eines fibrösen Körpers.



Das Corpus fibrosum s. albicans besteht aus einer Rinde, welche aus Faserbündeln zusammengesetzt ist, und einem Bindegewebskerne im Innern. Die Fasermassen der Rinde sind nach *Rabl* wahrscheinlich hyaliner Natur, doch zeigen sie die Färbereaktion des Bindegewebes. Bei Behandlung mit Pikrofuchsin nehmen sie eine intensiv rote Farbe an. Neben diesen rotgefärbten Rindenpartien trifft man ab und zu Faserkörper, die eine gelbgefärbte Schicht tragen. Dieses mit Pikrofuchsin sich gelb färbende Gewebe färbt sich mit saurem Orcein braun, mit Resorcin-Fuchsin schwarzblau und zeigt somit die tinktoriellen Eigenschaften des Elastins. *H. Rabl* bezeichnet dieses Gewebe als orceinophiles Bindegewebe. Was die Morphologie anbelangt, so erscheint es bald unter der Gestalt zarter Fäden, die zumeist wirr durcheinanderlaufen, bald in Form von Körnern und kleinen Krümeln. Bezüglich seiner Entwicklung kann etwas Bestimmtes nicht ausgesagt werden, möglicherweise handelt es sich nach *H. Rabl* hierbei um ein Zwischenstadium, welches alle Fasern, auch die zentralen, während des Rückbildungsprozesses durchzumachen haben.

Unser Material umfaßt 56 Fälle, und zwar setzten wir zunächst die Untersuchungen des elastischen Gewebes bei Prolaps älterer und jüngerer Personen fort, sodann untersuchten wir Scheide, Cervix, Corpus ut., Tuben und Ovarien von Neugeborenen, jungen Mädchen, Jungfrauen, Frauen, die geboren hatten, im geschlechtsreifen Alter und nach Eintritt des Klimakteriums bis in das höchste Greisenalter. Nebstdem kamen einzelne Organe von Graviden und frisch entbundenen Frauen zur Untersuchung. Zur Darstellung der elastischen Fasern bedienten wir uns der *Weigert*schen Methode, und zwar in der Weise, daß die Schnitte 45 Minuten in der Resorcin-Fuchsinlösung verblieben und hierauf in 96%igem Alkohol, welchem eine Spur Pikrinsäure zugesetzt worden war, ganz kurze Zeit differenziert wurden. Auch die *Unna*sche Orceinmethode gab uns jedesmal tadellose Bilder. Die Präparate kamen auf 45 Minuten in saure Orceinlösung, um nachher in 96%igem Alkohol kurz entfärbt zu werden. Beide Methoden sind, was Genauigkeit der Bilder, Dauerhaftigkeit der Präparate und Kürze der Herstellung betrifft, völlig gleichwertig.

Krzyształowicz vindiziert bei aller Anerkennung der *Weigert*schen Methode für die *Unna-Tänzer*sche Methode den Vorteil, daß bei ihr die Entfärbung leichter von statten gehe und das Kollagen dabei unverändert bleibe, während es durch die *Weigert*sche Färbung eine gewisse Schrumpfung erleide und die Entfärbung längere Zeit erfordern soll. Diese Nachteile haben wir nicht wahrgenommen, und können deshalb der Orceinmethode in dieser Hinsicht ebensowenig



einen Vorzug einräumen als darin, daß diese allein eine kompliziertere Färbung und Differenzierung verschiedener Gewebe zulassen soll, da die *Weigert*sche Methode, wie auch *Woltke* und *Pick* betonen, ebenso jede weitere Differenzierung zuläßt.

Wenn wir die Beziehungen anderer Organelemente zum elastischen Gewebe feststellen wollten, so kombinierten wir die *Weigert*sche Färbung mit der nach *v. Gieson*. Außerdem kann man nach *Pick* eine Alaun-Karminfärbung vorausschicken. Es erscheinen dann die Zellkerne gelbrot, das Muskelzellplasma intensiv gelb, das Bindegewebe leuchtend rot und die elastischen Fasern schwarz. Die Färbung ist einfach und ergibt immer schöne und deutliche Präparate. Darin muß man *Krzysztalowicz* recht geben, daß keine andere als die *Tänzer-Unna*sche Methode die Färbung von Degenerationsprodukten des elastischen Gewebes wie des Elacins zuläßt. Um festzustellen, ob die weiblichen Genitalorgane, besonders Vagina, Uterus, Ovarien, der senilen Haut analoge Veränderungen aufweisen, benützten wir die von *Krzysztalowicz* besonders empfohlene saure Orcein-Methylenblau-Tannin-Orangemethode. Die Färbung geschieht in der Weise, daß die Schnitte für 10—15 Minuten in saure Orceinlösung, hierauf in Alkohol und Wasser und sodann für zwei Minuten in polychrome Methylenblaulösung kommen. Nach Abspülen mit Wasser gibt man sie in eine 33%ige Tanninlösung mit etwas Orangezusatz. Dann werden sie gründlich ausgewässert. Das elastische Gewebe färbt sich hierbei dunkelbraun, Elacin, Kollacin, basophiles Kollagen und Zellkerne blau, das Bindegewebe gelb.

Was das Verhalten des elastischen Gewebes in den einzelnen Organen anlangt, so fanden wir:

I. Vagina.

Das elastische Gewebe beim Neugeborenen und im frühesten Alter ist sehr fein und zart; unmittelbar unter dem Epithel ein stärkeres Netz, sehr feine Fasern in der Tunica propria und in der Muscularis. An den Gefäßen, besonders den Arterien, deutlich elastische Fasern (Tafel IV, Fig. 1).

Mit zunehmendem Alter werden die Fasern allenthalben stärker, reichlicher.

Im Alter von 18 Jahren finden wir in der virginellen Scheide ein dichtes subepitheliales Netz von elastischen Fasern, von denen einzelne senkrecht zur Epithelauskleidung in die Tunica propria ziehen. In der Tunica propria überall deutlich nachweisbar, nehmen sie besonders in der Muskelschicht zu (Tafel IV, Fig. 2 und 3).



Im Alter von 30, 35, 40, 50 Jahren weitere deutliche Zunahme des elastischen Gewebes, welche sich besonders darin äußert, daß das subepitheliale Fasernetz noch dichter wird, die Fasern in der Schleimhaut und besonders in der Muskelschicht noch reichlicher werden (Tafel IV, Fig. 4).

Betrachten wir das Verhalten des elastischen Gewebes in einer senilen Scheide, so finden wir für gewöhnlich eine Zunahme in der Faserschichte unter dem Epithel; die von hier aus in die Tiefe der Schleimhaut einstrahlenden Fasern sind stärker und länger geworden. In der Schleimhaut selbst reichlich elastische Fasern. In der Muskelschichte ein überaus dichtes, alle Interstitien zwischen den einzelnen Muskelbündeln ausfüllendes und sogar ins Innere der Muskelbündel einstrahlendes Faserwerk.

Der Unterschied gegen frühere Lebensalter zeigt sich besonders darin, daß die elastischen Fasern, die ursprünglich nur in den äußeren Schichten in größerer Menge auftraten, bei älteren Individuen auch schon in den weiter nach innen folgenden Schichten, besonders der Schleimhaut reichlich auftreten, so daß von der subepithelialen Schichte an ein Kontinuum von elastischem Gewebe besteht.

Die subepitheliale Schichte, die bei jüngeren Individuen immer ganz direkt unter dem Epithel verläuft, fanden wir, wie *Obermüller*, bei älteren Frauen manchmal um ungefähr die Breite der Hälfte oder eines Viertels der Epithelschicht von dieser abgerückt. In einzelnen Präparaten bestand gleichzeitig Entzündung, so daß durch die kleinzellige Infiltration das Abrücken der elastischen Fasern von der unteren Epithelgrenze noch deutlicher wurde.

Aber auch an solchen Stellen, wo keine Infiltration besteht, ist eine deutliche Distanz zwischen elastischem Fasernetz und unterer Epithelgrenze eingehalten (Tafel V, Fig. 5).

In der Gravidität ist die ganze Anordnung durch die Auflockerung der Gewebe hauptsächlich insofern verändert. als die einzelnen Muskelbündel weiter voneinander entfernt sind, wodurch die Beziehungen der elastischen Elemente zu den Muskelfasern um so deutlicher hervortreten. Eine nennenswerte Zunahme des elastischen Gewebes konnten wir nicht wahrnehmen.

Die einzelnen Fasern erscheinen kürzer als normal. Die längeren zeigen in ihrem Verlaufe einzelne schwächer gefärbte Partien oder weisen kleine Unterbrechungen in der Kontinuität auf, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob sie an diesen Stellen rupturiert wären.

Auch ist der Umstand auffallend, daß das elastische Gewebe an den zahlreichen dilatierten Gefäßen, besonders den Venen, ent-



weder gänzlich fehlt oder weniger deutlich hervortritt als an den Gefäßen der Scheide im nichtpuerperalen Zustande (Tafel V, Fig. 6, 7).

Das elastische Gewebe bei Prolaps der Vagina hat der eine von uns bei früheren Untersuchungen entgegen den Befunden *Obermüllers* nicht vermindert, sondern im Gegenteil vermehrt gefunden.

Alle Präparate von kleinen und größeren Vorfällen der Scheide, die wir weiterhin zu untersuchen Gelegenheit hatten, wiesen wiederum im Verhältnis zu normalen Scheiden desselben Lebensalters sehr reichliche Mengen von elastischem Gewebe auf. Besonders reichlich findet sich hierbei elastisches Gewebe — von einzelnen Fasern kann man kaum mehr sprechen — in der Schleimhaut von alten Individuen mit vollständiger Inversion der Scheide, auch wenn diese schon viele Jahre bestanden hat (Tafel VI, Fig. 8, 9, 10, 11).

Das Aussehen der elastischen Fasern, welche bei jungen Individuen fein, zart, gut differenzierbar sind, verändert sich mit zunehmendem Alter. Die Fasern werden länger, dicker, mitunter bröckelig und stellen in der senilen Scheide oft unentwirrbare Netze dar, bei denen keine Differenzierung mehr möglich ist. Auch das elastische Gewebe der Gefäße erleidet ähnliche Veränderungen.

Die von *Unna* am elastischen und Bindegewebe der senilen Haut beschriebenen Degenerationsprodukte (Elacin etc.) konnten wir trotz darauf gerichteter Untersuchungen in der Vagina nicht konstatieren.

II. Portio vaginalis uteri.

In der Portio vaginalis des neugeborenen Mädchens findet man, so weit das geschichtete Epithel reicht, die feinen elastischen Fasern fächerförmig zur Höhe der Papillen emporsteigen. Am Grund bilden sie ein feines subepitheliales Netz wie in der Vagina, sonst ist elastisches Gewebe nur an den Gefäßen sichtbar.

Im geschlechtsreifen Alter ist das subepitheliale Netz dichter, außerdem fanden wir, wie *Dührssen, v. Dittel, Woltke, Pick*, ein tiefer gelegenes, die Gefäße umspinnendes Netz, zu welchem je nach dem Alter des betreffenden Individuums bald zartere, bald stärkere Verbindungsfasern vom subepithelialen Netz führen. Die elastischen Fasern der Gefäßwände sind mit zunehmendem Alter reichlicher, dichter (Tafel VII, Fig. 12, 13).

III. Corpus uteri.

Das Corpus uteri des Neugeborenen enthält außer an den Gefäßen keine elastischen Fasern. Da die Annahme nahe lag, daß eventuell vorhandene sehr zarte Fäserchen durch die Nachbehandlung



mit Pikrinsäure so entfärbt werden könnten, daß sie nicht mehr als elastisches Gewebe zu erkennen wären, so wurde die Entfärbung sehr vorsichtig vorgenommen, zuerst nur eine Spur von Pikrinsäure dem Alkohol zugesetzt und dann pikrinsäurefreier Alkohol zur Entfärbung verwendet. Auch dann zeigten sich die elastischen Fasern auf die Gefäße beschränkt. Das Bindegewebe behielt einen graublauen Ton.

Mit zunehmendem Alter treten feine Fasern auf im Stratum subserosum und Stratum vasculosum. Das Stratum submucosum bleibt aber immer, bis auf die Fasern an den Gefäßwänden, von elastischem Gewebe vollständig frei (Tafel VII, Fig. 14).

Im Greisenalter ist das elastische Gewebe der Gefäßwände sehr mächtig entwickelt, außerdem finden sich um die Gefäße graublau verwaschene Schollen. Am überraschendsten ist die Menge des elastischen Gewebes in der Muscularis. Die einzelnen Bündel und Züge, sogar die einzelnen Muskelfasern sind in ein dichtes elastisches Fasernetz eingebettet (Tafel VII, Fig. 15).

Die Veränderungen an den Gefäßen entsprechen den Befunden von *Schwarz*.

Die nach *Weigert* graublau, nach *Unna* dunkelbraun sich färbenden Schollen erscheinen bei der Färbung nach *v. Gieson* gelb. *Schwarz* nennt dieses Gewebe, welches die Färbung des Elastins annimmt und Konglomerate stark gequollener homogener Schollen bildet, Elastohyalin. Er fand diese Veränderungen auch bei solchen jüngeren Individuen, welche bereits geboren hatten; wir konnten derartige Befunde nur an senilen Uteris erheben.

IV. Tuben.

Was das elastische Gewebe in den Tuben anbelangt, so können wir die Befunde von *Buchstab* nur teilweise bestätigen.

Buchstab fand eine stetige Zunahme des elastischen Gewebes in der Weise, daß die elastischen Fasern, zu Ende des ersten Lebensjahres nur im subserösen Gewebe vorkommend, mit zunehmendem Alter stärker und dichter werden und sich dann auch in der Muskelschicht und in der Submucosa vorfinden. Im Alter von 45 Jahren ist nach *Buchstab* der Kulminationspunkt erreicht. Die in diesem Alter am stärksten in der Serosa und Subserosa, etwas schwächer in der Muscularis, am schwächsten in der Submucosa und Mucosa nachweisbaren Fasern sollen nach Eintritt des Klimakteriums in allen Schichten zurückgehen.

Wir fanden die Tuben bis zum Eintritt der Geschlechtsreife bis auf die elastischen Fasern der Gefäße vollkommen frei von elasti-



schem Gewebe. In den Tuben einer 18jährigen Virgo fanden wir in der Serosa, Subserosa und Muscularis kleine, ganz zarte, nur mit starker Vergrößerung nachweisbare elastische Fasern. Bei Frauen, die geboren haben, ist eine mäßige Zunahme zu konstatieren; doch bleibt die Schleimhaut auch hier frei.

Nach Eintritt des Klimakteriums finden sich stärkere und dichtere Fasern in der Serosa, Subserosa und Muscularis und sogar einzelne feine Fasern in der Schleimhaut. Die Veränderung des elastischen Gewebes an den Gefäßen ist die typische. Was die Menge der elastischen Fasern anbelangt, so nimmt dieselbe von der Ampulle uterinwärts deutlich zu (Tafel VIII, Fig. 16, 17).

V. Ovarium.

Bezüglich des elastischen Gewebes des Ovariums können wir uns im ganzen und großen den exakten Untersuchungen von *Woltke* anschließen. In der Rindensubstanz findet sich elastisches Gewebe nur an den Gefäßen; ebenso in der Marksubstanz bei jüngeren Individuen. Mit zunehmendem Alter kann auch hier eine Zunahme des elastischen Gewebes konstatiert werden, und zwar ganz besonders an den Gefäßen und in der Nachbarschaft derselben, wo es im Greisenalter wieder an Masse und Mächtigkeit enorm zunimmt. Die einzelnen Fasern sind hierbei nicht mehr als solche zu erkennen, das elastische Gewebe stellt graublaue verwaschene Schollen dar.

Zwischen den Muskelbündeln am Hilus bilden die elastischen Fasern ein dichtes unentwirrbares Netz. In der Rindensubstanz ist das elastische Gewebe hauptsächlich an die Gefäße gebunden, aber auch da tritt es in ungemein dichter Anordnung auf. In einzelnen Präparaten von jüngeren Individuen finden wir die Schollenbildung angedeutet (Tafel VIII und IX, Fig. 18, 19, 20, 21, 22).

H. Rabl fand, wie bereits erwähnt, diese Veränderung des Bindegewebes stets in einem Teil der Corpora albicantia und bezeichnet sie als orceinophiles Bindegewebe.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auch auf das elastische Gewebe der

VI. Harnblase.

Bei jüngeren Individuen findet man ein zartes, bei Erwachsenen ein dichteres Netz von elastischen Fasern unter dem Epithel, analog dem subepithelialen Netz in der Vagina.

In der Schleimhaut der Blase jüngerer Individuen konnten wir überall zarte elastische Fasern konstatieren, welche mit zunehmendem Alter reichlicher und dichter werden und parallel zur Oberfläche verlaufen.



Die Muskulatur weist ebenfalls reichlich elastische Fasern auf, welche ganz besonders dicht in dem die Blase umgebenden Bindegewebe auftreten (Tafel IX, Fig. 23).

Bei alten Individuen hat das elastische Gewebe der Blase eher zu- als abgenommen; von einer so prägnanten Zunahme wie beispielsweise in der Scheide ist wohl nicht die Rede; von einer Abnahme kann aber keinesfalls gesprochen werden.

Aus unseren Befunden ist zu ersehen, daß das elastische Gewebe in allen Organen des weiblichen Genitaltraktes mit zunehmendem Alter reichlicher und dichter wird.

Doch läßt die Menge des elastischen Gewebes und alles dessen, was sich wie elastisches Gewebe färbt, keinen Schluß zu auf elastische Qualität. Wird schon an dem normal durch die Färbung als elastisch sich dokumentierenden Gewebe eine erhebliche Elastizität angezweifelt — *Triepel* spricht unter anderem den elastischen Fasern der Gehinnerven jede Elastizität in physikalischem Sinne ab — so gilt dies in noch viel höherem Maße von der überraschenden Menge des scheinbar elastischen Gewebes in den weiblichen Genitalorganen namentlich alter Individuen, schon deshalb, weil dasselbe vielfach Degenerationszeichen an sich trägt.

Nach *Pick* besteht sowohl in der normalen geschlechtsreifen als auch in der pathologisch veränderten Gebärmutter, was die Ausbildung und Anordnung des elastischen Gewebes anbelangt, ein gewisses Zweckmäßigkeitsprinzip.

Was speziell das Verhalten des elastischen Gewebes im Uterus älterer Individuen anbelangt, so schreibt *Pick* demselben, analog der von *Melnikow-Raswedenkow* auf Grund der Befunde an anderen Organen ausgesprochenen Annahme, einen kompensatorischen Charakter zu, eine Behauptung, die uns keineswegs unwahrscheinlich vorkommt.

Doch müssen wir uns vorläufig mit den an sich nicht unwichtigen Befunden, die wir teils bestätigen, teils selbständig erweitern konnten, begnügen; können aber, wenn wir uns nicht in Hypothesen einlassen wollen, über die Funktion des elastischen Gewebes der weiblichen Genitalorgane nichts Positives aussagen.

So viel scheint aber sicher zu stehen, daß dem elastischen Gewebe auch hier sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Hinsicht bisher zu wenig Bedeutung beigemessen wurde.



Literatur.

1) *Acconci*, Contributio allo studio dell' anatomia et histologia dell' utero gestante e partoriente. Estratto dal giornale della regia accademia di medicina. Torino 1890.

2) *Buchstab*, Das elastische Gewebe in den Eileitern der Frauen in normalem und pathologischem Zustande. Zentralblatt für Gynäkologie. 1897, S. 896.

3) *Davidoff*, Zur Frage der Veränderungen des elastischen Gewebes des Uterus bei Spontanrupturen intra partum et graviditatem (russisch). Inaugural-Dissertation. Petersburg 1895.

4) *Davidsohn*, Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Archiv. Bd. CLX, S. 538.

5) *v. Dittel*, Über die elastischen Fasern der Gebärmutter. Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 6 und 7.

6) *Dührssen*, Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Portio vaginalis uteri. Archiv für Gynäkologie. Bd. XLI, S. 259.

7) *Gardner*, De l'histogénie de tissu élastique. Le physiologiste russe. Vol. I, pag. 3—14. — *Gardner*, Zur Frage über die Histogenese des elastischen Gewebes. Biologisches Zentralblatt. Bd. XVII, S. 394.

8) *Gebhard*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

9) *Gottschalk*, Demonstration einer Dermoidcyste des rechten Ovarium mit Corpus luteum verum, bei einer Frühschwangeren exstirpiert. Elastische Fasern im Corpus luteum. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin. Sitzung vom 28. Juni 1901.

10) *Grube*, Über unstillbare Blutungen aus dem Uterus und Arteriosclerosis uteri. Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg. Sitzung vom 28. Jänner 1202.

11) *Hansen*, Über Bildung und Rückbildung von elastischen Fasern. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1896.

12) *His*, Über Elastizität und elastisches Gewebe. Anatomischer Anzeiger. Bd. XV, S. 360.

13) *Jores*, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beiträge. 24, S. 458. — *Jores*, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge. 27, S. 381, und Zentralblatt für allgemeine Pathologie. 40, S. 705.

14) *Iwanoff*, Über das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität. Le physiologiste russe. 1902, Vol. II.

15) *Kriwsky*, Zur Kasuistik einer wiederholten Uterusruptur. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1902, Bd. XV, Heft 1.

16) *Kromayer*, Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XIX, Heft 3.

17) *Krzyształowicz*, Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1900, Bd. XXX.

18) *Livini*, Sulla distribuzione del tessuto elastico in vari organi del corpo umano. Sperimentale. 41. — *Livini*, Monitore Zoolog. Vol. X, pag. 12 und 269.

19) *Loisel*, Formation et évolution des éléments du tissu élastique. Thèse de Paris. Fel. Alcan, édit. 1896.

20) *Martinotti*, Sur la réaction des fibres élast. avec l'emploi du nitrat d'argent et sur les rapports entre le tissu élastique et le tissu musculaire. Anatomischer Anzeiger. Bd. XVI, pag. 201.

[21]) *Melnikow-Raswedenkow*, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge. Bd. XXVI, S. 546.

[22]) *Obermüller*, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B. 1899.

[23]) *Parviainen*, Zur Kenntnis der senilen Veränderungen der Gebärmutter. Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik des Prof. *Engström*. Bd. I, S. 243.

[24]) *Pick*, Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, Nr. 283.

[25]) *Poroschin*, Zur Ätiologie der spontanen Uterusruptur während Schwangerschaft und Geburt. Zentralblatt für Gynäkologie. 1898, Bd. XXII, S. 183.

[26]) *Pretti*, Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen der Scheide. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXXVIII.

[27]) *Rabl*, Beitrag zur Histologie des Eierstockes der Menschen und der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Bildung von Hyalin und Pigment. Anatomische Hefte. Bd. XI. — *Rabl*, Über orceinophiles Bindegewebe. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie in Wien. Bd. CX.

[28]) *Schenk*, Über elastisches Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Scheide. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Gießen. 1901.

[29]) *Schmidt*, Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Archiv. Bd. XXV.

[30]) *Schwarz*, Über die Veränderungen des elastischen Gewebes der Blutgefäße des Uterus. Beiträge zur Pathologie der Blutgefäße. Magyar Orvosi Archivum. 1900. — *Schwarz*, Comptes rendus des séances de la société de Biologie de Paris. 1900.

[31]) *Siebourg*, Über spontane Abreißung der Scheidengewölbe etc. Münchener medizinische Wochenschrift. 1899, Bd. XLVI, Nr. 5.

[32]) *Tänzer*, Über die *Unna*sche Färbungsmethode der elastischen Fasern. Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1887.

[33]) *Thomson* und *Schwartz*, Zur spontanen Uterusruptur. Zentralblatt für Gynäkologie. 1899, Nr. 28.

[34]) *Törngren*, Zwei Fälle von Laparotomie wegen spontaner Uterusruptur bei der Entbindung. Zentralblatt für Gynäkologie. 1902, 1.

[35]) *Triepel*, Über gelbes Bindegewebe. Anatomischer Anzeiger. Bd. XV, S. 300. — *Triepel*, Anatomische Hefte. Bd. XIV, S. 315. — *Triepel*, Elastisches Gewebe und gelbes Bindegewebe. Anatomischer Anzeiger. Bd. XV, S. 488 und Bd. XVII, S. 457.

[36]) *Unna*, Elacin. Arbeiten aus *Unnas* Klinik für Hautkrankheiten in Hamburg. 1896. — *Unna*, Deutsche Medizinalzeitung. 1896.

[37]) *Weigert*, Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zentralblatt für pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Bd. IX, 8 und 9.

[38]) *Woltke*, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Zieglers Beiträge. 1900, Bd. XXVII, S. 575.



(Aus der I. chirurgischen Klinik in Wien [Vorstand Prof. A. Freiherr v. Eiselsberg]).

Zur Kenntnis der perithelialen Blutgefäßtumoren der Haut.

Von

Dr. Emil Stangl,
Operateur der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

Von den Geschwülsten der Blutgefäße sind diejenigen die seltensten, die allein durch Wucherung der Endothelien derselben entstanden sind, also Endotheliome im strengsten Sinne des Wortes darstellen. Es sind nur wenige derartige Tumoren in der Literatur bekannt, denen daher nur kasuistisches Interesse zukommt. Viel häufiger sind jene Geschwülste, die aus den die äußerste Schichte der Gefäßwand bildenden Zellagen hervorgehen und von denen eine Gruppe von *Waldeyer*[1]) zuerst unter dem Namen »Plexiforme Angiosarkome« beschrieben wurde. *Waldeyer* weist in der Besprechung der Tumoren des Hodens, die bis dahin alle als Carcinome gedeutet worden waren, auf einen eigentümlichen Zellenbesatz namentlich der kleinen Arterien dieses Organes hin, der der Gefäßwand außen aufliegt und mit dieser mehr oder weniger fest verbunden ist. Er nennt diese Zellen mit Rücksicht auf eine von *Eberth* gemachte analoge Beobachtung eines zarten Zellenüberzuges an der Adventitia der Hirngefäße »Perithel«. Dasselbe beschreibt er an der Glandula carotica und coccygea und führt im weiteren aus, »daß an vielen Körperstellen, namentlich im Gehirn, in den Lymphdrüsen und in den serösen Häuten, aber auch im Hoden von diesen Perithelzellen ganz eigentümliche Geschwulstformen ausgehen können, welche sich meist als sehr weiche, markige Neoplasmen darstellen und wesentlich aus einem Gefäßplexus zusammengesetzt sind, dessen einzelne Gefäße eine dicke epithelartige Hülle haben und wie starke

[1]) *Waldeyer*, »Die Entwicklung der Carcinome«. Virchows Archiv. Bd. LV.



anastomosierende Zellenschläuche sich ausnehmen«. Diese Tumoren gehören nach *Waldeyer* den Geschwülsten des Bindegewebes an, da an der bindegewebigen Natur der normalen Perithelzellen, wie aus deren Umformungen hervorgeht, kein Zweifel sein könne.

Später beschrieb *Paltauf*[1]) vier Geschwülste, die alle, an der Teilungsstelle der Carotis gelegen, von ihm als Tumoren charakterisiert werden, »die wesentlich aus Gefäßen und Zellcylindern und Zellmassen bestehen, welch letztere aus relativ großen, den Gefäßwandzellen direkt aufliegenden Elementen zusammengesetzt sind, dabei Entwicklung von Grundsubstanz und hyaline Degeneration zeigen«. Rein morphologisch erscheint ihm für diese Geschwülste der Name Endotheliom am besten zu passen, und es gelingt ihm auch, nachzuweisen, daß es sich um Neoplasmen der Glandula carotica handle, entstanden durch Wucherung der in ihrer Bedeutung als Gefäßbildungszellen mit den Endothelien vollkommen identischen, spezifischen Elemente dieser Drüse. Deshalb schlägt er für diese Geschwülste den Namen: »Endo-(Peri)thelioma intercaroticum« vor.

In seiner Arbeit »Über endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren«[2]) faßt *Volkmann* auch die hierhergehörigen Tumoren der Blutgefäße zusammen, bei denen er die aus den Adventitialzellen scharf von den aus echtem Perithel entstandenen Geschwülsten trennt. »Denn nur ein Teil der Perithelien, z. B. an den Hirnhäuten, besteht aus echtem Endothel und hat die Bedeutung von Lymphgefäß- und Lymphscheidenendothel.« Als rein peritheliale Tumoren erwähnt er die von *Paltauf* und *Marchand*[3]) gleichzeitig beschriebenen Geschwülste der Glandula carotica. Im Anschluß daran beschreibt er selbst zwei Tumoren, die den eben zitierten vollkommen gleichen, den einen vom Oberschenkel, den anderen von der Wange. Über die Genese dieser Geschwülste, die er »Peritheliale Alveolarsarkome« nennt, sagt er folgendes: »Woher in meinen Fällen die subendothelialen oder perithelialen Zellen stammen, kann ich nicht angeben. Ich muß mich begnügen, ihre peritheliale Natur zu konstatieren. Auch für andere Organe als die Carotidendrüse ist ja die Existenz von Perithelien nachgewiesen.«

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der Literatur ist ersichtlich, daß die Abgrenzung der perithelialen Geschwülste nach verschiedenen

[1]) *R. Paltauf*, »Über Geschwülste der Glandula carotica nebst einem Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte derselben«. Zieglers Beiträge. Bd. XI.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XLI.

[3]) *Marchand*, Festschrift zu *Virchows* Geburtstag. 1891.



Seiten hin auf Schwierigkeiten stößt, um so mehr, als die Zellen der Glandula carotica, die bisher als den Endothelien vollkommen gleichwertig angesehen wurden, nach entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten neuerer Zeit[1]) ganz anders gedeutet werden, und somit jene Geschwülste, die bisher als der Typus der perithelialen Tumoren galten, eine wichtige Stütze für diese Klassifikation verlieren.

In dem Sinne mögen zwei Tumoren der Haut, die ich in der letzten Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, der Beschreibung wert erscheinen.

Fall I.[2])

Ein 20 Jahre altes Mädchen bemerkt seit mehreren Jahren in der Mitte seines rechten Vorderarmes, am ulnaren Rande desselben, eine kronengroße, bläulich gefärbte, leicht geschwellte Partie der Haut, die in der letzteren Zeit deutlich gewachsen ist. Eine kleinere ähnliche Partie bemerkt Patientin unweit davon seit einem Jahre. Über Wunsch der Patientin werden die klinisch als Hämangiome imponierenden Hautpartien excidiert.

Bei der Untersuchung der histologischen Präparate, die mir von Herrn Hofrat *Weichselbaum* gütigst zur Verfügung gestellt wurden, ergibt sich folgendes (siehe Tafel *F I*):

In dem lockeren Fettgewebe der Subcutis verlaufen breite Züge derben Bindegewebes, in denen verschieden große, unregelmäßig begrenzte, mit Blut gefüllte Hohlräume vielfach miteinander kommunizieren. Die Wand dieser Hohlräume, die teils schmale Spalten mit kaum sichtbarem Lumen, teils größere unregelmäßige Räume sind, zeigt folgende Beschaffenheit: An manchen Stellen besteht sie aus einer einzigen Schicht platter Endothelzellen, so daß die schmalen Spalten den Eindruck erweiterter Kapillaren machen. An anderen Stellen, und diese überwiegen weitaus, schließt sich an die Reihe der Endothelien eine oder mehrere Schichten kubischer Zellen mit dunklen Kernen und schmalen, undeutlich begrenzten Protoplasmaleibern, die den Endothelien unmittelbar aufliegen, so daß diese von einem verschieden dicken Zellmantel umgeben erscheinen. Solche Partien folgen an demselben Gefäße, wenn man es in seinem weiteren Verlaufe verfolgt, unmittelbar aufeinander. Als Inhalt findet man durchwegs rote Blutkörperchen, teils einzeln, teils reichlich zu Klumpen geballt. Da die Partien mit mehrfachem Zellbelag überwiegen, macht die Geschwulst den Eindruck eines sehr zellreichen Tumors. In den binde-

[1]) *Stilling*, »Du ganglion intercarotidien«. Recueil inaugural de l'Université de Lausanne. 1892.

[2]) Die Mitteilungen aus der Krankengeschichte verdanke ich der Abteilung des Prof. *v. Mosetig-Moorhof*, wo der Fall zur Operation kam.



gewebigen Septen verlaufen auch anscheinend unveränderte Kapillaren. Das Stroma der Geschwulst ist derbes, nicht sehr zellreiches Bindegewebe, das an manchen Stellen schleimige Umwandlung der Grundsubstanz, an manchen Einlagerung von grobkörnigem Blutpigment zeigt.

Fall II.

E. T., ein 18 Jahre altes Mädchen, bemerkt seit $1^1/_2$ Jahren am kleinen Finger der linken Hand und zwar an der Beugefläche der II. Phalanx eine derbe Geschwulst, angeblich nach einem Nadelstich aufgetreten, die in der letzten Zeit, etwas rascher wachsend, Nußgröße erreichte. Die Geschwulst verursachte weder Schmerzen noch sonstige Beschwerden. Da Patientin die Entfernung des Tumors wünscht, kommt sie an die Klinik.

Der Tumor hat ungefähr Form und Größe einer Nuß, sitzt unmittelbar unter der unveränderten verschieblichen Haut und läßt sich auch auf der Unterlage leicht verschieben. Die Geschwulst ist derb, etwas höckerig und läßt sich nach Durchtrennung der Haut stumpf ausschälen. Auf dem Durchschnitte zeigt sie weite, mit Blut erfüllte Hohlräume, die durch Septen eines weißlichen, markigen Gewebes voneinander geschieden sind, und eine derbe Kapsel.

Die in Alkohol fixierten histologischen Präparate (siehe Tafel *F II*) lassen einen sehr zellreichen Tumor erkennen, der weite, mit Blut erfüllte Hohlräume enthält. Die Elemente des Tumors sind Zellen mit mittelgroßem polygonalen oder rundlichen, hellen Protoplasmaleib, rundem chromatinreichen Kerne und deutlicher Zellgrenze. Die Zellen liegen unmittelbar nebeneinander und zeigen keine Intercellularsubstanz. Das Stroma wird im Inneren des Tumors ausschließlich von Gefäßen gebildet, die eine innige Beziehung zu den Geschwulstzellen aufweisen. Diese sitzen nämlich den Kapillaren unmittelbar auf, so zwar, daß auf die Endothelschicht eine Reihe von regelmäßig angeordneten hochkubischen Tumorzellen folgt, an die sich dann die anderen, früher beschriebenen anschließen. Die Gefäße des Tumors zeigen hochgradige Veränderungen. An den kleinen Arterien ist stellenweise der Endothelbelag deutlich zu differenzieren; die anderen Schichten der Gefäßwand dagegen haben ein ganz homogenes Aussehen: sie erscheinen wie gequollen und färben sich mit Eosin blaßrot. Verfolgt man ein Gefäß im Schnitte auf einer längeren Strecke, so kann man beobachten, daß es stellenweise kolbig angeschwollen ist, ja wie rosenkranzartig aussieht. Vielfach verschwindet auch der Endothelbelag und an Stelle des Gefäßrohres hat man ein solides, vollkommen homogenes Gebilde vor sich, dem die Tumorzellen in der früher beschriebenen Weise aufliegen.

Der größte Teil der Geschwulst ist durch Hämorrhagien vollständig zerstört. Umgeben von unveränderten Tumorzellen sind weite



Hohlräume, die teils ganz mit geronnenem Blute erfüllt sind, teils ein feines Fibrinnetz enthalten.

Stroma fehlt im Innern der Geschwulst, von den Gefäßen abgesehen, vollkommen. In die äußersten Randpartien springen breite Züge derben Bindegewebes von der Kapsel aus vor. Die Kapsel selbst ist derb und geht ohne scharfe Grenze in das subkutane Bindegewebe über.

In den beiden eben beschriebenen Fällen handelt es sich also um Geschwülste, die, in der Haut gelegen, klinisch vollkommen gutartig, histologisch als zellreiche Neoplasmen durch ihre innigen Beziehungen zu den Gefäßen auffallen, die im zweiten Falle hochgradige hyaline Veränderungen zeigen. Die Klassifizierung dieser beiden Tumoren macht nach verschiedenen Richtungen hin Schwierigkeiten.

Einmal was die Frage anlangt, ob sie bindegewebiger oder epithelialer Abstammung sind.

Im ersten Falle ist die Entscheidung darüber die leichtere. Handelt es sich doch bei dieser Geschwulst um Zellen, die zwar epitheliale Anordnung, vollkommenes Fehlen der Intercellularsubstanz zeigen, aber diese Zellstränge stehen in so unmittelbarem Zusammenhang mit den in der Geschwulst reichlich vorhandenen Kapillaren, deren Endothelien sie aufliegen, daß man die Annahme einer genetischen Beziehung der Geschwulstzellen zu diesen nicht umgehen kann. Wie schon erwähnt, sieht man Kapillaren, die nur durch ihre Weite pathologisch verändert erscheinen, in ihrem weiteren Verlaufe mit einem Zellmantel sich umgeben, der, von verschiedener Dicke, aus kubischen, unmittelbar nebeneinanderliegenden Zellen sich aufbaut. Dies rechtfertigt wohl die Bezeichnung dieses Tumors als Blutgefäßgeschwulst im weitesten Sinne des Wortes.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose bei dem zweiten Tumor. Auch dieser ist sehr zellreich, so zwar, daß sich nur Geschwulstzellen und Gefäße unterscheiden lassen. Die Zellen haben polygonale Form, keine Intercellularsubstanz, nur die Zellen, die den Gefäßen benachbart sind, deren Wandungen sie unmittelbar aufliegen, sind hochkubisch und regelmäßig um den Gefäßquerschnitt herum angeordnet. Die derbe bindegewebige Hülle der Geschwulst sendet nur in die Randpartien derselben breite Septen, sonst ist außer den zahlreichen Gefäßen kein Stroma zu erkennen. Fällt bei dieser Geschwulst auch die Anordnung und Form der den Gefäßen benachbarten Zellen auf, so spricht ein Umstand wohl besonders gegen ihre epitheliale Natur: Das Fehlen eines bindegewebigen Stromas. Ich kann mich dabei auf



Lubarsch[1]) berufen, der bei der Unterscheidung zwischen Endotheliomen und Carcinomen folgendes betont: »Der morphologische Unterschied zwischen echten Carcinomen und Alveolärsarkomen, beziehungsweise Peri- und Endotheliomen liegt darin, daß bei den Carcinomen, auch bei den medullärsten, stromaärmsten Formen, das Stroma nie ausschließlich aus Blutgefäßen besteht, während dies bei den genannten Sarkomformen die Regel ist. Deswegen ist es gar nicht nötig, erst die jüngsten Stellen, an denen eventuell der Übergang normalen Gewebes in Geschwulstgewebe aufgefunden werden kann, aufzusuchen, sondern es genügt zu differentialdiagnostischen Zwecken, darauf zu achten, ob überall oder wenigstens vorwiegend in der Geschwulst das Stroma von Blutgefäßen allein oder von Bindegewebe gebildet wird.«

Auch das klinische Verhalten, die eminente Gutartigkeit des Tumors kann, wie ich glaube, zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Hebt doch *Braun*[2]) gerade bei den Endotheliomen der Haut im Gegensatz zu den Carcinomen hervor, daß die Endotheliome langsam wachsen, zwar regionäre Rezidive aufweisen, aber nur ausnahmsweise Lymphdrüsen und weitere Metastasen machen.

Ergibt sich also die Zugehörigkeit der beiden Tumoren zu den Geschwülsten bindegewebiger Abstammung, so stellen sich doch ihrer Bezeichnung als Endotheliome, für die man sie ihren morphologischen Eigenschaften nach, der Anordnung der Tumorzellen zu Strängen beim ersten, dem Fehlen des Stromas beim zweiten, dem Fehlen der Intercellularsubstanz und den innigen Beziehungen zu den Gefäßen bei beiden, halten muß, wichtige histogenetische Bedenken entgegen. Den Endothelien vollkommen analoge Perithelien, von denen man ja die Entstehung der Geschwülste nur herleiten könnte, kommen nur bei den Blutgefäßen weniger Organe, nicht aber der Haut vor, und so fehlt für diese Klassifikation die histogenetische Basis, auf die aber gerade bei den endothelialen Geschwülsten der ausschließliche Wert gelegt wird. So unterscheidet *Volkmann* streng zwischen den Geschwülsten, die von Perithelzellen, und solchen, die von den adventitiellen Scheiden ausgehen, welch letztere er als Angiosarkome bezeichnet. Dem widerspricht *Lubarsch*[3]) mit folgenden Erwägungen: »Meiner Meinung nach ist es überhaupt verfehlt, das histogenetische und morphologische Einteilungsprinzip in einen scharfen Gegensatz zu einander zu stellen. Das histogenetische Prinzip ist doch erst durch

[1]) *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse etc. Bd. II.
[2]) *Braun*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLIII.
[3]) *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse etc. 1895.



morphologische Beobachtungen gewonnen worden, und in jedem einzelnen Fall kommen vieldeutige morphologische Beobachtungen in Betracht zur Entscheidung der Histogenese.«

Diese Anschauung hat gerade bei den Endotheliomen nach verschiedenen Richtungen ihre Bestätigung gefunden und Untersuchungen über die feinere Morphologie der Zelle haben viel zur Klärung beigetragen. Die endotheliale Entstehung der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen wurde durch den Nachweis von Riffzellen *(Hinsberg*[1]*)* ebenso wie durch den der Epithelfaserung *(Landsteiners*[2]*)* in den Elementen dieser Tumoren sehr in Frage gestellt. Der Nachweis der Chromaffinität kann ein wichtiger Behelf für die Deutung eines Tumors sein *(Stangl*[3]*)*. Anderseits haben entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen dargetan, daß gerade dort, wo die Entstehung der Tumorzellen aus Gefäßbildungszellen bewiesen erschien, nämlich in der Glandula carotica, dies nicht mehr zu Recht besteht, da die Zellen dieses Organes als Abkömmlinge der Sympathicusbildungszellen angesprochen werden müssen.

Meiner Ansicht nach rechtfertigen daher nur bestimmte morphologische Eigenschaften die Bezeichnung Endo- und Peritheliom für eine Gruppe von Tumoren bindegewebiger Abstammung, und in dem Sinne halte ich die Bezeichnung Peritheliome für die beiden beschriebenen Tumoren für vollkommen begründet.

---

[1]) *Hinsberg*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LI.
[2]) *Landsteiner*, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXII.
[3]) *Stangl*, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1902.

(Aus der k. k. deutschen geburtshilflichen Klinik für Ärzte in Prag.)

Über Placenta praevia.

Von

Dr. Edmund Nohel,
Operationszögling der Klinik.

(Mit einer Tabelle im Texte.)

Statistische Arbeiten haben in erster Linie subjektives Interesse. Erst durch den Vergleich mit anderweitigen, dieselbe Frage behandelnden Berichten gewinnen solche an allgemeinem Werte, indem es hierdurch möglich wird, auf Grund der Zusammenfassung der Arbeit Vieler und Verschiedener ein gewisses Urteil über objektive Erfolge zu erhalten.

Die folgende kurze Übersicht unserer klinischen Erfahrungen bei Placenta praevia schließt sich einer Publikation von *Klein* an, welche als Fortsetzung der Statistik *Doranths* über dieses Thema vor einiger Zeit in den »Berichten aus der II. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik in Wien« erschienen ist.

Unser Bericht umfaßt die Fälle der letzten zehn Jahre (1892 bis 1901 inklusive). Indem ich aus den bezüglichen Geburtsgeschichten das Bemerkenswerte sammelte, wollte ich im folgenden der Hauptsache nach einen Vergleich mit der genannten Statistik anstellen. Da die Wiener Klinik über ein mehr als dreimal so großes Geburtenmateriale verfügt als die unsere, ist allerdings nur ein relativer Vergleich durchführbar.

Auffallend ist es, daß Fälle von Placenta praevia an unsere Klinik auch relativ seltener kommen, obgleich gerade die Placenta praevia zu einer so gefährlichen Komplikation der Geburt werden kann, daß selbst geübte Geburtshelfer, wenn es nur irgendwie möglich ist, solche Fälle der Klinik zuweisen. Man kann doch kaum annehmen, daß Placenta praevia hier zu Lande weniger häufig beobachtet werde.

Auf 10.263 klinische Geburten des in Rechnung gezogenen Dezenniums entfielen nur 55 Fälle von Placenta praevia, einem Prozentsatze von 0·53 entsprechend. Es entfällt daher durchschnittlich auf



196 Geburten ein Fall, während *Doranth* bereits auf 143 Fälle einen solchen = 0·70% und *Klein* sogar 0·80% gefunden hat.

Die Häufigkeit der Fälle zeigte in den einzelnen Jahren bedeutende Schwankungen. So kam z. B. im Jahre 1898 kein einziger Fall von Placenta praevia zur Klinik, während in den Jahren 1893, 1899, 1900 je zehn, respektive elf Fälle beobachtet wurden, trotzdem die Gesamtzahl der Geburten in den einzelnen Jahren ziemlich gleich blieb. Ein statistisch nicht uninteressanter Zufall ist es, daß bei den von mir gesammelten Fällen ebenso wie bei *Doranth* das Jahr 1895 dem Gesamtverhältnis von 0·53% am nächsten kam, nachdem in diesem Jahre bei uns 0·54% an Fällen von Placenta praevia der Klinik zugewiesen wurden.

Was das Alter der Mütter anbelangt, fand ich ebenso wie *Klein* die jüngste Mutter mit 17, die älteste mit 46 Jahren. Das Durchschnittsalter der 55 Fälle betrug 36·6 Jahre, während *Klein, Doranth* und andere ein kleineres Durchschnittsalter, zirka 31—32 Jahre, berechneten. Die meisten Mütter befanden sich in einem Alter von 30—39 Jahren, und zwar 28 Fälle, also fast mehr als die Hälfte. Eine auffallend große Beteiligung zeigte das Alter von über 40 Jahren mit nicht weniger als zehn Fällen. Wenn man die einzelnen Fälle nach Quinquennien ordnet und zählt, so zeigt, wie bei *Doranth,* dasjenige von 35 bis inklusive 39 Jahren, mit 16 Fällen die größte Frequenz. Warum gerade dieses Alter prädisponiert, findet seine Erklärung darin, daß es sich eben in diesen Jahren meistens um Gebärende handelt, welche bereits mehrere Geburten überstanden haben.

Zieht man nämlich die Fälle nach der bereits überstandenen Geburtenanzahl in Betracht, so ergibt sich schon absolut genommen ein Überwiegen der Mehrgebärenden. Die größte Anzahl, 20% der Fälle, waren Viertgebärende, ihnen zunächst kommen die Zweitgebärenden mit 10·9%, dann erst mit 9·09% die Erstgebärenden.

Doranth hat gezeigt, daß das Verhältnis für die Mehrgebärenden um so ungünstiger sich gestaltet, je größer die Zahl der bereits überstandenen Geburten ist.

Da bei uns schon absolut genommen die Mehrgebärenden mit Placenta praevia überwiegen, ist das bezügliche Verhältnis relativ genommen noch viel größer.

Von 10.263 Fällen waren mehr als die Hälfte Erstgeburten: auf diese entfallen bloß fünf Fälle von Placenta praevia, während sich die übrigen 50 Fälle auf die Mehrgebärenden verteilen.

Was die vorausgegangenen Geburten anbelangt, so fanden sich darunter in 28% der Fälle Abweichungen von der Norm. Bemerkenswert ist, daß unter den vorausgegangenen abnormen Geburten in der Hälfte der Fälle Fehlgeburten verzeichnet sind, ein Umstand, welcher die abnorme Insertion der Placenta mit pathologischen Veränderungen des Endometriums in Beziehung bringen läßt. Eine bereits mit Placenta praevia überstandene Geburt fand sich bloß in einem einzigen Falle vermerkt.

Bezüglich der Zeit der Geburt ist bemerkenswert, daß zwei Früchte im sechsten, ein Fall im siebenten, neun Fälle im achten, 15 Fälle im neunten, zehn Fälle am Anfang des zehnten Lunarmonates standen, während bloß 19 Früchte vollständig ausgetragen wurden (einmal Zwillinge). Es handelte sich also: um Fehlgeburten in 5%, um Frühgeburten in 62% der Fälle, während im ganzen bloß 33% das Ende der Schwangerschaft erreichten.

Die Zahl der Fehlgeburten wäre wohl noch größer, wenn nicht die Fälle von Abortus unter dem sechsten Monat bei uns der gynäkologischen Abteilung zufielen, was nach der Statistik *Doranths* an der II. Wiener Klinik nicht der Fall zu sein scheint, da derselbe auch Früchte aus den ersten Lunarmonaten anführt.

Jedenfalls beweisen auch die obigen Zahlen hinlänglich, daß die Placenta praevia zur frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft Anlaß gibt, da bloß ein Drittel der Mütter ausgetragene Früchte zur Welt brachte.

Was den Sitz der Placenta anbelangt, so bedeckte unter den 55 Fällen die Placenta zwölfmal den ganzen Muttermund als eine Placenta praevia centralis, 36mal ragte bloß ein Lappen in den Muttermund — Placenta praevia lateralis — während bloß in sieben Fällen der Rand der tiefsitzenden Placenta zu erreichen war, was als Placenta praevia marginalis oder »tiefer Sitz der Placenta« verzeichnet wurde.

Bezüglich der speziellen Lage, mehr rechts oder links, respektive vorne oder hinten, konnte ich, soweit dies aus den Geburtsgeschichten ersichtlich ist, keine besondere Differenzen zwischen der einen oder der anderen Stelle finden, was wohl gewiß auch ohne Bedeutung ist.

Weit wichtiger erschien es, das bezüglich der Blutung Verzeichnete und insbesondere das Verhältnis des Eintrittes der ersten Blutung zum Sitze der Placenta ins Auge zu fassen.

Unter 40 Fällen, bei denen in dieser Richtung anamnestisch überhaupt etwas eruierbar war, sind es zwei Fälle von Placenta praevia centralis, bei denen bereits in den ersten Schwangerschafts-



monaten Blutungen, wenn auch von geringer Intensität, beobachtet wurden.

Vier Frauen mit Placenta praevia centralis gaben an, vier, respektive zwei Monate vor der Entbindung stark geblutet zu haben, in vier Fällen zeigte sich die Blutung zum ersten Male im letzten Monate, und bloß in einem einzigen Falle ist verzeichnet, daß die Blutung erst vor wenigen Stunden zum ersten Male aufgetreten ist.

Hingegen ist es bei der Placenta praevia lateralis und marginalis fast umgekehrt. Die meisten Fälle bemerkten die Blutung erst kurze Zeit, einige Tage oder Stunden, und bloß ein einziger Fall will frühzeitig, schon zirka vor fünf Monaten einmal geblutet haben.

Es ist daher der Schluß erlaubt, daß die Placenta praevia centralis schon durch frühzeitig auftretende Blutungen gefährlich werden kann, während bei »lateralem«, respektive »tiefem« Sitz der Placenta, erst gegen Ende der Schwangerschaft Blutungen aufzutreten pflegen, wiewohl in einzelnen Lehrbüchern, z. B. bei *Ahlfeld,* gerade das Umgekehrte vermerkt erscheint.

Von Interesse war es weiter, daß unter den von mir gesammelten Fällen sich, ebenso wie bei *Doranth,* eine verhältnismäßig große Anzahl von abnormen Kindeslagen vermerkt fand. Von Querlagen zählte ich 30·7%; 7·69% waren Beckenendlagen und zirka 60% Kopflagen. In zwei Fällen ist die Lage nicht bestimmt angegeben.

Kompliziert waren die Geburten zweimal durch Armvorfall, einmal durch Nabelschnurvorfall, einmal durch Eklampsie und einmal durch Zwillingsschwangerschaft.

Was die Art der Entbindung anbelangt, so ist dieselbe durch nachfolgende Tabelle (S. 154) ersichtlich gemacht, wo gleichzeitig neben der Wahl der Operation das Resultat für Mutter und Kind verzeichnet ist.

Hiernach wurde also in 72·7% der Fälle gewendet, während bloß einmal ohne jeglichen Eingriff die Entbindung beendet werden konnte.

Die Hysteuryse allein wurde ohne nachfolgende Operation nicht ausgeführt, dagegen wurde in drei Fällen der Muttermund für die nachfolgende Operation mit dem Kolpeurynter dilatiert und einmal wurde mit Erfolg das Instrument von *Bossi* für den gleichen Zweck angewendet.

Was die Erfolge der einzelnen Entbindungsarten anbelangt, so läßt sich aus den kleinen Differenzen zwischen der Wendung mit nachfolgender Manualhilfe oder Extraktion kein Vorteil der einen, respektive der anderen Entbindungsart für das Leben der Mutter und



Tabelle.

Art der Entbindung	Anzahl	Mütter		Kinder	
		lebend	tot	lebend	tot
Spontane Entbindung	1	1	—	—	1
Wendung mit Manualhilfe	15	12	3	3	12
Wendung mit Extraktion	25	23	2[1])	5	20[2])
Manualhilfe allein	3	2	1[3])	—	4[4])
Herabholen des Fußes bei Beckenendlage	2	1	1	1	1
Extraktion am Steiß	5	5	—	1	4
Perforation am vorangehenden Kopf	4	3	1	—	4
Summe	55	47	8	10	46[4])

1) Darunter ein Fall von Sepsis puerperalis.
2) Darunter zwei Fälle von Perforation am nachfolgenden Kopf.
3) Mit Pneumonie eingebracht und daran gestorben.
4) Darunter einmal Zwillinge.

des Kindes herausfinden. Im ganzen trat bei den Müttern in acht Fällen = 14·5% der Exitus letalis ein. Von den Kindern verließen bloß zehn = 18·1% lebend die Anstalt.

Bezüglich der Mortalität der Mütter muß erwähnt werden, daß ein Fall mit Pneumonie vor der Entbindung eingebracht wurde, und zwei Fälle an Sepsis puerperalis nach einigen Tagen starben, so daß eigentlich bloß fünf Fälle = 9·09% der Placenta praevia an sich, i. e. der Verblutung durch dieselbe direkt zur Last fallen, daher die Mortalitätsziffer nicht größer ist als die bei anderen Statistiken.

Bezüglich des Abganges der Placenta findet sich in drei Fällen »*Credé*scher Handgriff« vermerkt, in drei Fällen war auch dieser Handgriff erfolglos und mußte die Placenta manuell gelöst werden, in zwei Fällen wurden zurückgebliebene Reste digital entfernt, in den übrigen Fällen ist die Placenta spontan und vollständig abgegangen.

Atonische Blutungen in der Nachgeburtsperiode traten zehnmal auf, und mußten alle verfügbaren Maßnahmen zu deren Bekämpfung angewendet werden; in drei Fällen erwiesen sich alle angewandten Mittel und Eingriffe als erfolglos, und fallen von den acht Todesfällen 37·5% atonischen Blutungen zur Last.*) Bezüglich

*) *Knapp*, Über unstillbare Blutungen im Anschlusse an die Geburt. Prager medizinische Wochenschrift. 1902.



des Auftretens der Atonie nach der Extraktion, respektive der Manualhilfe findet sich in unseren Fällen ein Überwiegen der ersteren gegen die zweite, da die Blutung in sechs Fällen nach erfolgter Extraktion und bloß in vier Fällen nach der Manualhilfe eintrat; jedoch ist aus diesen kleinen Zahlen, so naheliegend es auch wäre, für das abwartende Verhalten kein günstiger Schluß zu ziehen, weil sich, relativ genommen, bereits ein anderes Verhältnis ergibt, denn nach 25 Extraktionen nach erfolgter Wendung traten sechsmal = in 24% der Fälle, und nach 15 Manualhilfen viermal = in 26% der Fälle atonische Blutungen auf.

Wenn wir die Beziehung der atonischen Blutung zum Sitze der Placenta in Betracht ziehen, so ergibt sich bei Placenta praevia centralis (zwölf Fälle) fünfmal atonische Blutung, = in 41% der Fälle, während dieselbe bei dem dreimal häufigeren lateralen Sitz ebenfalls bloß fünfmal, = in 14% der Fälle, auftrat.

Was den Wochenbettsverlauf betrifft, so war derselbe in 44 Fällen fieberfrei. Geringere Temperatursteigerungen ohne weitere Folgen sind in zwei, Parametritis ebenfalls in zwei Fällen verzeichnet. Ein Fall wurde, wie bereits erwähnt, an Pneumonie erkrankt eingebracht und starb am vierten Tage post partum, zwei Fälle, beide mehrfach außerhalb untersucht, starben an Sepsis puerperalis.

Wenn wir das Verhältnis der Mortalität zum Sitze der Placenta beziehen, so bleibt dasselbe, relativ genommen, bei Placenta praevia centralis und lateralis das gleiche, während bei marginalem Sitz kein Todesfall verzeichnet ist. Ebenso läßt sich bezüglich der Therapie kein Vorteil zwischen Extraktion und Manualhilfe nach erfolgter Wendung für das Leben der Mutter finden (s. Tabelle), ebensowenig für das Leben des Kindes, auf welches man ohnehin bei Placenta praevia nur selten Rücksicht nehmen kann.

Erwähnt zu werden verdient, daß in dem einen Falle, wo wir Gelegenheit hatten, das Instrument von *Bossi* zur Dilatation des Cervix anzuwenden und frühzeitig die Wendung (nach 20 Minuten) zu machen, auch ein lebendes Kind erzielt wurde, was sicherlich nicht dem bloßen Glücksfall anzurechnen ist, und anregt, dieses praktische Instrument bei geeigneten Fällen wieder anzuwenden.

Nicht uninteressant war es, schließlich die Erfolge für die Mütter in den zwei Quinquennien getrennt zu berechnen, wobei ich fand, daß die Mortalität in den letzten Jahren eine viel geringere war, sowohl absolut als auch relativ genommen. Es kamen in den Jahren 1897—1901 inklusive 32 Fälle (also die Mehrzahl) von Placenta praevia zur Klinik, und von diesen starben bloß zwei Fälle = 6·2%, worunter der eine Fall an Sepsis puerperalis und bei dem anderen aus-



drücklich erwähnt ist, daß die Frau sterbend eingebracht wurde und bei der Extraktion des Kindes bereits tot war.

Was die Sterblichkeit der Kinder anbelangt, so zeigte das letzte Quinquennium ebenfalls geringere Zahlen als die vorausgegangenen fünf Jahre. Aus diesen Zahlen soll keineswegs etwa ein Schluß auf eine Verbesserung unserer therapeutischen Maßnahmen gezogen werden. Dagegen darf der Umstand nicht unerwähnt bleiben. daß die von außen eingebrachten Fälle in den letzten Jahren meist frühzeitiger und besser versorgt zugeschickt wurden, was der mit der Zeit sichtlich besser gewordenen geburtshilflichen Ausbildung der praktischen Ärzte und Hebammen zuzuschreiben ist.

Wenn wir unsere Ergebnisse zusammenfassen, so ist hervorzuheben:

1. Das relativ seltene Vorkommen der Placenta praevia an unserer Klinik (0·53%) überhaupt.

2. Das häufige Vorkommen der Placenta praevia im Alter von 35—39 Jahren, und zwar nach zahlreich überstandenen Geburten.

3. Die häufige frühzeitige Unterbrechung der Gravidität als Folge der Placenta praevia.

4. Die Übereinstimmung der Mortalitätsziffer für die Mütter mit jener anderer Statistiken, während die der Kinder eine unverhältnismäßig hohe war

(Aus dem Universitätsambulatorium für orthopädische Chirurgie des Prof. A. Lorenz in Wien.)

Über die multiple, sogenannte chronisch-rheumatische Gelenksentzündung im Kindesalter.

Von

Dr. Max Reiner,
Assistent des Ambulatoriums.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte und die Tafeln XI—XIV.)

Die multipel auftretenden chronischen Gelenksentzündungen, welche man unter der Bezeichnung »rheumatische« zusammenfaßt, bilden seit Dezennien einen Gegenstand des Studiums. Die Kenntnis ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen ist schon weit gediehen; bezüglich der Auffassung der verschiedenen Einzelformen ist aber noch keineswegs eine Einigung erzielt worden, trotzdem die Erkrankung beim Erwachsenen nicht selten gefunden wird.

Vollends schwierig wird die Beurteilung des Einzelfalles, wenn es sich um Patienten im Kindesalter handelt, nicht nur, weil die multiplen chronischen Gelenkskrankheiten im Kindesalter selten sind und sohin das nötige Vergleichsmaterial nur spärlich zufließt, sondern auch deshalb, weil die Epiphysenknorpel in den Krankheitsprozeß einbezogen werden können und weil endlich das noch unvollendete Längen- und Dickenwachstum der Knochen neue komplizierende Verhältnisse schafft.

Der im folgenden unternommene Versuch, einen Beitrag zu der vielfach noch ungeklärten Frage zu liefern, dürfte aus dem Grunde einiges Interesse erwecken, als die Fälle, über welche berichtet wird, so ausgesprochen klinische Erscheinungen darbieten, daß sie als Paradigmata gelten können.

1. L. Adolf aus Schlesien.

Über den bisherigen Verlauf der Krankheit hatte Herr Dr. Stellwag von Carion, Distriktsarzt in Rohle, die Güte, folgendes mitzuteilen.

Das Kind erkrankte, im Alter von drei Jahren, Ende März 1894 zunächst mit Schmerzen in den Sprunggelenken, denen bald solche in den Kniegelenken folgten. Die ergriffenen Gelenke waren deutlich geschwollen. Der Arzt wurde erst zu Rate gezogen, nachdem die



Erkrankung bereits längere Zeit gedauert hatte. Durch Darreichung von Salicylaten wurde kein Erfolg erzielt. Die Krankheit nahm einen exquisit chronischen Verlauf, doch traten jährlich ein- bis zweimal akutere Nachschübe auf. In welcher Reihenfolge und in welchen Zwischenpausen die übrigen Gelenke ergriffen wurden, läßt sich heute nicht mehr feststellen. Sicher ist, daß der Knabe seit Beginn der Erkrankung, d. i. seit seinem dritten Lebensjahre nicht mehr selbständig stehen oder gehen, sondern sich nur durch mühseliges Fortkriechen auf allen Vieren im Zimmer zu bewegen vermochte. Leichte Fiebererscheinungen sollen zu Beginn der Krankheit und während der Nachschübe vorhanden gewesen sein.

Die Eltern des Patienten sind gesund, die Familie zahlreich, Lebensverhältnisse sehr ärmlich. Das Kind war einige Jahre in einem dunklen, feuchtkalten Raume untergebracht.

Bei seiner Aufnahme ins Wiener Allgemeine Krankenhaus wurde folgender Befund erhoben:

Patient für sein Alter im äußeren Habitus zurückgeblieben; Größe 110 *cm*, Intelligenz gering.

Die allgemeinen Hautdecken eher etwas blaß; ziemlich starke Pigmentation an den dorsalen und distalen Teilen der Extremitäten, weniger am Rumpfe. An den Fußsohlen ist die Haut kühl, leicht gerötet und stark schwitzend; ähnlich an den Handtellern.

Der Panniculus adiposus ist sehr reichlich, die Konsistenz des Unterhautzellgewebes, namentlich an den unteren Extremitäten, etwas vermehrt. Die Haut läßt sich schwer in Falten legen.

Der Schädel leicht hydrokephal, Tubera front. etwas vorspringend, ebenso der Hinterhaupthöcker. Größter Horizontalumfang 53 *cm*.

Am Halse kleine Drüsen.

Andeutung von Rosenkranz.

Die inneren Organe ergeben normalen Befund.

Obere Extremität: Im Verhältnis zur Rumpflänge um ein Weniges kürzer.

Die Schultergelenke werden aktiv scheinbar gar nicht bewegt; die Bewegungen derselben werden durch solche im Schultergürtel ersetzt. Passive Bewegungen sind nur innerhalb sehr enger Grenzen möglich und rufen Krepitation mit leichtem Schmerzgefühl hervor.

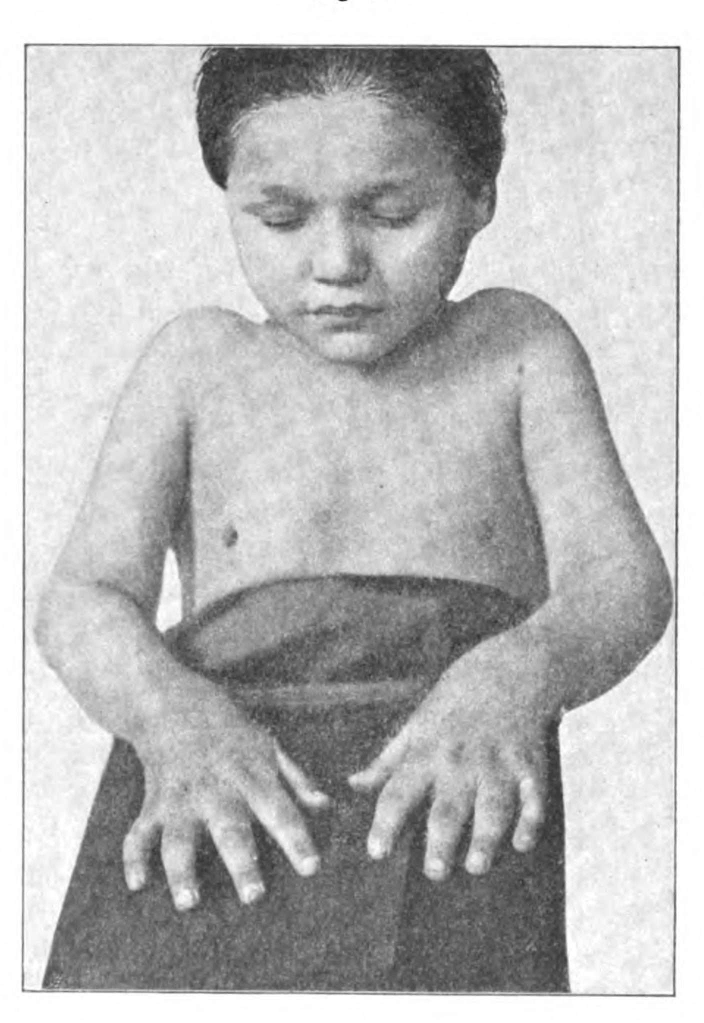
Die Gegend der Ellbogengelenke ist stark verdickt. Der Bewegungsumfang ist im Sinne der Beugung des Gelenkes nahezu normal, im Sinne der Streckung nicht unerheblich vermindert (maximale Streckung zirka 150—160°). Es besteht abnorme (seitliche) Beweglichkeit sowie Krepitation bei aktiven und passiven Bewegungen.



Supination des Vorderarmes beschränkt; die Vorderarme werden konstant in deutlicher Pronation gehalten.

Die Hände sind auffällig mißgestaltet; sie sind viel zu kurz im Verhältnisse zu ihrer übermäßigen Breitenentwicklung; die größte Entfaltung der Breitendimension findet in der Höhe der Metakarpophalangealgelenkslinie statt.

Fig. 1.



Die Finger sind entsprechend den Grundphalangen und den proximalen Interphalangealgelenken sehr stark verdickt. In der Gegend der Mittelphalangen ist die Verdickung geringer. An den Endphalangen am geringsten. Diese Proportionsanomalien bringen im Verein mit der übermächtigen Entwicklung der Weichteile ein eigentümlich tatzenartiges Aussehen der Hände hervor (siehe Fig. 1).

Aktive und passive Beweglichkeit der Handwurzel- und Fingergelenke normal. Nur die Beugung der Finger ist etwas eingeschränkt, indem die Fingerbeeren beim Faustschließen den Thenar nicht erreichen, sondern noch 1—$1^1/_2$ *cm* von ihm entfernt bleiben.

Rohe Muskelkraft des Schultergürtels, des Ellbogengelenkes und der Hände ziemlich gut.

Untere Extremitäten plump, mit mächtiger Weichteilsentwicklung und starker Prominenz der Kniegelenke, deren Umfang 39 *cm* beträgt. Längendimension im Verhältnis zum Rumpfe etwas vermindert. Hochgradige Beugekontraktur der Kniegelenke und Beuge-Adduktionskontraktur der Hüftgelenke. Eine Spur von passiver Beweglichkeit dieser Gelenke ist bei sorgfältiger Untersuchung eruierbar. Aktive Beweglichkeit gleich null.

Die Füße in Equinusstellung, jedoch bis nahe zur plantigraden Stellung ausgleichbar. Auch die Füße erscheinen im Verhältnis zu ihrer starken Dickenentwicklung zu kurz. Weichteilsentwicklung sehr mächtig.

Stehen und Gehen unmöglich (siehe Fig. 2).

Der Patient bewerkstelligt seine Lokomotion durch Rutschen auf dem Erdboden, wobei er gerne ohne Zuhilfenahme seiner Arme mit den Glutaeis allein arbeitet.

Über die Muskelkraft und die Entwicklung der Muskulatur überhaupt läßt sich bei der funktionellen Ankylose der großen Gelenke beziehungsweise der mächtigen Bindegewebs- und Fettentwicklung nichts aussagen. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist im Bereiche der Halswirbelsäule erheblich, im übrigen nur wenig vermindert. Hochgradig behindert ist auch die Drehung des Kopfes.

Als der Knabe dem Universitätsambulatorium für orthopädische Chirurgie übergeben wurde, war bereits ein Redressementversuch an der rechten Hüfte von anderer Seite unternommen worden. Derselbe war jedoch mißlungen wegen einer Fraktur, welche während des Operationsaktes in der Mitte der Oberschenkeldiaphyse eingetreten war (vide Röntgenbild Tafel XIV, Fig. 7).

Die Redressementversuche wurden nun von mir aufgenommen und in zwei Etappen die Streckung aller kontrakten Gelenke der unteren Extremitäten erreicht. Zunächst wurden die beiden Hüft- und Kniegelenke vorsichtig, sowohl manuell als instrumentell, redressiert und die erreichte Stellungsverbesserung im Gipsverbande gesichert. Der zweite Eingriff erstreckte sich auch auf die Pedes equini, welche redressiert wurden, und überdies wurde das Redressement der vier



anderen Gelenke vollendet. Gipsverband in nahezu vollkommener Streckstellung der Hüft- und Kniegelenke.

Der Knabe ertrug die Redressements sehr gut, ohne größere Reaktion.

Nach Entfernung der Gipsverbände wurde eine vorsichtige mechanische und gymnastische Behandlung eingeleitet. Überdies

Fig. 2.



wurden leichte Hülsenapparate angelegt, welche beiderseits die Kniegelenke gestreckt erhalten und an der einen Seite auch das Hüftgelenk mit einschließen, um dem Patienten schon jetzt bei seiner noch so kraftarmen Muskulatur die Fähigkeit des Aufrechtstehens zu verleihen. Die Sprunggelenke und Füße sind in die Apparate nicht einbezogen.

Die Redressements sind von sehr gutem Erfolge begleitet gewesen, der Patient hat es erlernt, selbständig zu stehen und zu gehen.

Die kontrakten Gelenke haben einen Teil ihrer Beweglichkeit zurückgewonnen, insbesondere das rechte Hüftgelenk. Bei entsprechender Pflege der Muskulatur und passiver Gymnastik der Gelenke ist zu hoffen, daß der Patient in geraumer Zeit der Stützhülsen entraten könne.[1])

Sehr interessante Befunde bieten die Röntgenaufnahmen (dieselben sind größtenteils vor Einleitung der orthopädischen Behandlung angefertigt worden). Besonders instruktiv sind diejenigen Bilder, auf welchen nebst dem zur Untersuchung gelangenden Extremitätenabschnitte des Patienten auch ein entsprechender Abschnitt von normalen gleichalterigen Vergleichsindividuen aufgenommen wurde.[2])

Es ergab sich hierbei als erster, wesentlicher Unterschied gegenüber dem normalen Individuum, daß sämtliche Knochen des Patienten, sowohl die kurzen als die langen Röhrenknochen und das Becken, eine abnorm große Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen besitzen. Hieraus, im Vereine mit den unten noch zu schildernden Strukturänderungen, läßt sich mit Sicherheit auf eine osteoporotische Beschaffenheit aller Knochen des Skelettes schließen.

Überdies zeigen sich pathologische Veränderungen der äußeren Form und inneren Struktur, der Längen- und Dickenentwicklung an allen langen und kurzen Knochen, an allen großen und kleinen Gelenken der Extremitäten.

Wir vergleichen zunächst die gemeinsamen Aufnahmen des Handskelettes, des Vorderarmes und des Kniegelenkes und die getrennte Aufnahme des Unterschenkels.

Röntgenbild Tafel XI. Oben die rechte Hand des Patienten, unten die rechte [normale] Hand des gleichalterigen Heinrich S.

Zunächst fallen die Differenzen in den Dimensionen der Hände auf. Mißt man die Breite der Hand in der Höhe der Metarkarpusköpfchen, die Länge von der Basis metacarpi digit. III zur Spitze desselben Fingers, so ergibt sich: Breite der Hand des Patienten 78 *mm*, Breite der Vergleichshand 72 *mm*, Länge der Hand des Patienten 108 *mm*, Länge der Vergleichshand 130 *mm*.

[1]) Wie spätere Erkundigungen ergaben, macht der Patient bereits selbständig seinen täglichen Gang zur Schule.

[2]) Bei diesen Aufnahmen wurde die Entfernung des Lichtpunktes der Röhre von der photographischen Platte möglichst groß und die Einstellung möglichst symmetrisch gewählt, so daß eine gleichmäßige Beleuchtung des Gesichtsfeldes gewährleistet war; da Unterschiede im Härtegrade der Lampe, in der Belichtungs- und Entwicklungsdauer naturgemäß ausgeschlossen sind, ließ sich ein richtiges Urteil über die Durchlässigkeit der Knochen für die Strahlen gewinnen.



Das Verhältnis der Breite zur Länge der Hand stellt sich demnach beim Patienten ungefähr 8·5 : 11, beim normalen Individuum 6 : 11.

Die periostale Kompaktazone, welche normalerweise in den mittleren Teilen der kurzen Röhrenknochen einen breiten, scharfen Randschatten gibt und sich nach vorne gegen die Trochlea büschelförmig auflöst, scheint hier zu fehlen und durch eine ganz schmale, entlang dem Knochenrande gleichmäßig verlaufende, dünne, strukturlose Verschärfung des Randschattens ersetzt zu sein.

Die innere Struktur der kurzen Knochen ist größtenteils verwischt, die feine Längsstreifung der Spongiosa an den Gelenken entweder vollständig fehlend oder durch spärlichere, weniger regelmäßige und plumpere Bälkchen ersetzt.

Die Metakarpalknochen und Phalangen sind im Querdurchmesser nicht oder nur wenig verdickt. Da sie verkürzt sind, erscheinen sie plumper. Die Epiphysenfugen sind verwischt, die Trochleen mehr polygonal als rund.

Sämtliche Grund- und Mittelphalangen zeigen an ihren distalen Enden Auftreibungen, welche den Querdurchmesser bis um 3 *mm* vergrößern. Sie zeigen eine unregelmäßige, grobe, verwaschene Struktur und sind an ihren vorderen Endflächen leicht unregelmäßig gebuchtet, resp. gezackt.

Am auffallendsten sind jedoch die Epiphysen verändert. Während sich die schmalen Epiphysen der Phalangen und die Verkalkungszonen an den Diaphysen normalerweise, wie bekannt, außerordentlich scharf am Röntgenbilde markieren, kommt hier nur ein schwacher verwaschener Schatten zum Vorschein, der unregelmäßig begrenzt ist, stellenweise wie angenagt und bis tief in die Substanz hinein zerklüftet erscheint, stellenweise wieder in mehrere Teilstücke zersprengt und überdies auf ein Minimum reduziert ist.

So zeigt z. B. die Epiphyse der Grundphalange des Index in der Mitte eine starke, unregelmäßig begrenzte Ausnagung. Die Epiphyse der Mittelphalange desselben Fingers ist in zwei Teile zersprengt, die Epiphyse der Mittelphalange des Mittelfingers deutlich in drei Teile geteilt, von welchen die beiden kleinfingerseitigen Sprengstücke nur mehr stecknadelkopfgroße Schatten geben. Es muß hier noch hervorgehoben werden, daß die Annahme, als hätte nur die Verknöcherung des Epiphysenknorpels Schaden gelitten, während der Knorpel als solcher noch intakt sein könnte, zurückgewiesen werden muß. Dort, wo die Zerklüftung vorhanden ist, stößt das distale Ende der proximalen Phalangen fast unmittelbar an das proximale Ende der distalen, so daß für eine normal große, wenn auch größtenteils knorpelige





Epiphyse kein Raum mehr vorhanden wäre. Es ist also die Epiphyse als Ganzes lädiert.

Das Handwurzelskelett ist ebenfalls hochgradig deformiert. Es erscheint wie von vorne nach rückwärts zusammengeschoben, so daß die Längenentfaltung desselben (gemessen von der Basis metarcarp. III zur Epiphyse des Radius) bloß 20 *mm* beträgt, während dieselbe Distanz beim normalen Individuum sich auf 32 *mm* beläuft. Die einzelnen Handwurzelknochen sind auf Bruchteile ihrer normalen Größe reduziert, in ihrer Form erheblich verunstaltet (weniger in ihrer gegenseitigen Lage verändert), von verwaschener Struktur, unscharfer Begrenzung und außerordentlich lichtdurchlässig.

An den Füßen finden sich im großen und ganzen dieselben Veränderungen.

Die langen Röhrenknochen bieten nun ein wesentlich anderes Bild dar als die kurzen. Während diese letzteren, wie oben beschrieben wurde, nicht verdünnt, vielleicht verdickt und sicher an den Trochleen aufgetrieben und dabei verkürzt sind, ist für die langen Röhrenknochen die außerordentliche Verdünnung der Diaphysen hervorzuheben; auch die Epiphysen derselben sind pathologisch verändert.

Röntgenbild Tafel XII, Fig. 4. Rechter Vorderarm des Patienten und linker Vorderarm des Vergleichsobjektes.

Die Vorderarmknochen sind um 3 *cm* kürzer und um die Hälfte dünner als die des Vergleichsobjektes. Die Kortikalis ist verdünnt. Das distale Ende der Ulna ist radialwärts abgelenkt. Es ist hier nur eine kleine, unregelmäßig begrenzte, äußerst diaphane Verknöcherungszone der Diaphyse nachweisbar. Der stark verkleinerte, unregelmäßig gestaltete Knochenkern liegt der Spitze der Ulna auf. Die distale Epiphyse des Radius ist vorhanden, jedoch unregelmäßig aufgehellt und arrodiert.

Das distale Gelenkende des Humerus (Tafel XII, Fig. 5) ist stark verbreitert. Der Processus coronoideus ulnae ist verlängert, die Cavitas sigmoidea ganz erheblich vertieft, wie ausgehöhlt.

Röntgenbild Tafel XIII, Fig. 6*a* und 6*b*. Unterschenkel um 4 *cm* kürzer. Der sagittale Durchmesser der Tibia in der Mitte der Diaphyse 11 *mm* gegen 24 *mm* des normalen Individuums. Kortikalis erheblich dünner. Auch an der proximalen Epiphyse ist der sagittale Durchmesser gegenüber der Norm verringert, jedoch in weniger auffallendem Verhältnisse — 30 gegen 40 *mm*. Deshalb erscheint die Epiphyse im Verhältnis zur Diaphyse zu stark entwickelt.

An der Fibula sind die Differenzen weniger bedeutend.

Röntgenbild Tafel XIV, Fig. 7. Kniegelenk.

Die knöchernen Konstituentien desselben (auch die Patella) verschwommen in den Konturen, kalkarm, im sagittalen Durchmesser verjüngt. Sehr breiter Schatten der Weichteile. Tibia leicht nach rückwärts subluxiert.

Der distale Anteil der Femurdiaphyse erheblich verjüngt, auf die Hälfte des normalen Durchmessers oder mehr. Kortikalis auffallend dünn.

Oben sieht man die Stelle der artifiziellen Fraktur. Es ist eine leichte Dislocatio ad longitudinem und eine beträchtliche ad latus eingetreten. Trotzdem die Achsenverschiebung zirka $3^1/_2$ *cm*, die Entfernung der Peripherien (in der Projektion) zirka 2 *cm* beträgt, hat sich doch eine knöcherne Verschmelzung durch genügende Kallusmassen eingestellt.

Das Becken ist in seiner Form wenig verändert. Die Scham- und Sitzbeinbogen sind jedoch zarter, alle Beckenknochen sehr diaphan. Die Y-Fugen sowie die Epiphysenfugen der Femurköpfe deutlich sichtbar. Die Femurkopfepiphysen sind niedrig, fleckig, die Gelenksfläche des Kopfes unregelmäßig, leicht buchtig begrenzt.

Die prägnantesten Erscheinungen des Krankheitsbildes sind demnach, kurz zusammengefaßt, die folgenden:

Der jetzt elfjährige, aus gesunder Familie stammende Knabe erkrankte im dritten Lebensjahre an einer Gelenksentzündung. Die ergriffenen Gelenke schwollen unter Schmerzen an, und es war zeitweise leichtes Fieber vorhanden. Zuerst waren die Sprunggelenke ergriffen, dann folgten in nicht mehr festzustellender Reihenfolge alle übrigen Gelenke der Extremitäten und auch die Wirbelsäule. Die Krankheit nahm einen exquisit chronischen Verlauf mit zeitweisen, in längeren Zwischenpausen auftretenden akuteren Nachschüben. Die Funktionen des Gehens und Stehens waren von Beginn der Krankheit an eingestellt.

An den Hüften und Kniegelenken sowie den Schultergelenken stellten sich Kontrakturen ein, welche funktionell Ankylosen gleichzusetzen sind. Beschränkte Beweglichkeit boten die Füße (Pedes equini) und die Ellenbogengelenke, welch letztere aktiv und passiv bis zu einem Winkel von 150—160° streckbar sind, zugleich seitliche Beweglichkeit und Krepitation darbieten. Handwurzel normal beweglich, Fingerbewegung nur im Sinne der Beugung etwas eingeschränkt, ohne abnorme Beweglichkeit oder Krepitation. Auch die aktive und passive Beweglichkeit der Wirbelsäule ist verringert.

Das gesamte Skelett im Zustande der Osteoporose; die langen Röhrenknochen mit den ausgesprochensten Symptomen periostaler



Dysplasie und geringer Verkürzung, jedoch ganz ohne Verkrümmungen und ohne abnorme Brüchigkeit der Knochen. Die kurzen Röhrenknochen zeigen Auftreibungen an den Gelenksenden, besonders den distalen.

Auch die Epiphysen sind osteoporotisch und im Volumen verjüngt, jedoch erheblich weniger als die Diaphysen, so daß sie im Verhältnis zu diesen zu groß erscheinen. Ihre diaphysären Oberflächen sind wie zernagt, genau wie die gegenüberstehenden Endflächen der Diaphysen. Die Epiphysen der kurzen Röhrenknochen sind überdies in ihrem Längsdurchmesser reduziert und ihr knöcherner Anteil in mehrere Teilstücke zerklüftet.

2. E. Hermine, zehn Jahre alt, Lokomotivführerskind aus der Bukowina.

Dasselbe ist seit dem vierten bis fünften Lebensjahre krank. Die klinischen Erscheinungen des Falles sind im großen und ganzen mit jenen des vorher geschilderten Falles identisch, nach mancher Richtung hin noch markanter hervortretend. Leider hat die Mutter des Kindes, eine ganz unintelligente Person, das Kind vorzeitig der Beobachtung entzogen, so daß es weder möglich war eine genaue Anamnese noch auch Röntgenaufnahmen herzustellen.

Auch in diesem Falle sind sämtliche Gelenke ergriffen. Es bestehen hochgradige Beugekontrakturen (Ankylosen) in Knie- und Hüftgelenken mit Verminderung der aktiven und passiven Beweglichkeit auf nahezu null. Auch die Schultergelenke sind ankylotisch, Bewegungen im Schultergürtel frei.

Was die Hände und Finger betrifft, so zeigen sie dieselben Veränderungen wie der Fall 1. Es ist also auch hier die Vergrößerung der Breiten- und Verjüngung der Längenentwicklung in die Augen springend, bei erheblicher Verdickung der kleinen Gelenke, ohne besondere Einschränkung der Beweglichkeit.

Bis hierher ist also völlige Übereinstimmung beider Fälle gegeben. Was den zweiten Fall jedoch auszeichnet, ist die besondere Mißgestaltung der beiden Ellbogen- und Radiokarpalgelenke. Die Gegend der Ellbogengelenke ist nämlich viel erheblicher verdickt als im ersten Falle und desgleichen ist die pathologische Beweglichkeit größer. Die aktive Beweglichkeit ist wie im ersten Falle gut, aber eingeschränkt, desgleichen besteht Krepitation.

Auch das Radiokarpalgelenk bietet im Gegensatze zum ersten Falle Krepitation dar und gleichzeitig Neigung zur Subluxation der Hand nach oben.

Die Entwicklung des Panniculus adiposus ist in diesem Falle beträchtlich geringer, so daß auch die Atrophie der Muskulatur und

ganz besonders die außerordentlich hochgradige Grazilität der langen Röhrenknochen in Erscheinung tritt.

3. R. Richard, sechs Jahre alt, aus Steiermark. Dieser Fall bietet gegenüber den erstgenannten Fällen mancherlei Besonderheiten dar.

Der Knabe war bis zu Beginn seiner Erkrankung vollständig gesund, abgesehen von Masern, die er im Alter von $1^1/_2$ Jahren durchgemacht hat. Seine drei Geschwister sind gleichfalls gesund.

Vor kaum fünfviertel Jahren setzte die Krankheit ein. Der Knabe erwachte eines Nachts mit Klagen über Schmerzen im linken Kniegelenke, schlief bald wieder ein und war des Morgens ganz munter. In den nächsten Tagen fiel den Eltern auf, daß der Knabe des Morgens hinke; das Hinken verlor sich aber regelmäßig noch im Laufe des Vormittags. Am elften Tage traten Schmerzen ein, der Knabe wollte nicht mehr das Bett verlassen, und ist seit diesem Tage nicht mehr auf die Beine gekommen. Das Knie war außerordentlich empfindlich, und der Knabe vermied ängstlich jede Bewegung desselben. Das Gelenk war deutlich geschwollen, ein Flüssigkeitserguß jedoch nicht nachzuweisen. Fieber war nicht vorhanden; auch später, im weiteren Verlaufe der Krankheit, trat niemals Temperaturerhöhung oder Pulsbeschleunigung oder ein anderes Fiebersymptom auf.[1])

Nach Verlauf von wenigen Tagen ging die spontane Schmerzhaftigkeit des Gelenkes zurück, während jeder Bewegungsversuch noch fortdauernd schmerzhaft empfunden wurde.

Acht Tage, nachdem sich die heftigen Schmerzen im linken Kniegelenke eingestellt hatten, begann das rechte Kniegelenk unter sonst gleichen, aber etwas minder heftigen Erscheinungen zu erkranken.

Ungefähr zwei Monate nach Beginn der Erkrankung bemerkte man, daß der Knabe mit den Armen und Händen auffällig unbeholfen wurde; auch klagte er zeitweise über Schmerzen in den Händen und Fingern, und bald darauf wurden auch Schwellungen an den Handwurzeln und an einzelnen Fingergelenken konstatiert. Trotz der Schwellungen blieben die Finger beweglich.

Nicht lange darauf wurden die Ellbogengelenke, zuerst das rechte, dann das linke ergriffen.

[1]) Die Anamnese wurde von mir im Wohnorte des Kindes in Gegenwart des behandelnden Arztes aufgenommen. Die Kenntnis des Falles verdanke ich der Güte des Herrn Prof. *Escherich*. Die Röntgenaufnahmen wurden mit Hilfe eines transportablen Apparates hergestellt, welchen mir die Firma Reiniger, Gebbert & Schall freundlichst zur Verfügung gestellt hatte.



Zu bemerken ist noch, daß einige Monate nach Beginn der Erkrankung ein Flüssigkeitserguß in den Kniegelenken auftrat, welcher, nachdem er geraume Zeit in wechselnder Größe bestanden hatte, wieder verschwand.

Status praesens. Kopfumfang 53 *cm*; Andeutung von Prominenz der Tubera frontalia und occipitalia.

Pannikulus gering, an den unteren Extremitäten derb. Keine Farben-, Pigment- oder sonstige Anomalie der Haut. Innere Organe normal. Muskulatur stark atrophisch, lange Röhrenknochen grazil.

Wirbelsäule-, Kiefer-, Schulter-, Klavikulargelenke frei.

An den Ellbogengelenken ist die aktive und passive Beweglichkeit in hohem Grade eingeschränkt (Beugekontraktur). Bei Bewegungsversuchen ist zeitweise Krepitation wahrzunehmen.

Handwurzeln stark geschwellt; das Radiokarpalgelenk in Beugekontraktur, das Metakarpophalangealgelenk in Überstreckungskontraktur befindlich. Die Kontrakturen sollen früher hochgradiger gewesen sein, wurden aber dadurch gebessert, daß man die Hände für die Nacht auf Schienen aufband.

Von den Phalangealgelenken sind ergriffen: an der linken Hand beide Interphalangealgelenke des kleinen und das zweite des Mittelfingers, an der rechten Hand das erste Interphalangealgelenk des Mittelfingers, das zweite des Ring- und das erste des kleinen Fingers. Die meisten geschwellten Gelenke weisen ganz geringe Beugekontrakturen auf.

Die Hüftgelenke können nur bis zum rechten Winkel gebeugt und nicht bis zur normalen Grenze abduziert werden. Die Rollung ist frei.

Die Kniegelenke sind rundlich geschwellt, ihre Kapseln verdickt, die passive Beweglichkeit auf ein sehr geringes Maß, die aktive auf null reduziert. Die linke Patella weist normale seitliche Beweglichkeit, die rechte verringerte Beweglichkeit auf.

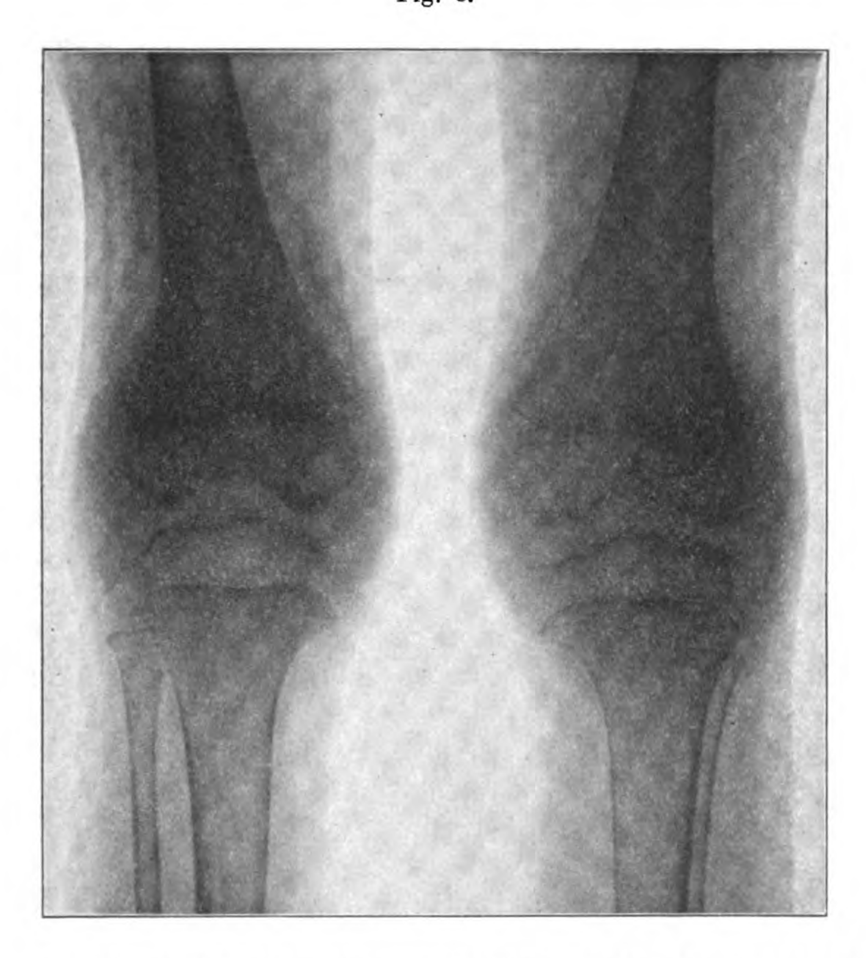
Das linke Sprunggelenk ist leicht geschwellt, beiderseits Pes equinus.

Auf dem Röntgenbilde zeigt das Knochengerüst der Hände des Patienten, verglichen mit den auf denselben Platten aufgenommenen Händen eines gleichalterigen normalen Individuums keine wesentlichen Differenzen. Auch an den Interphalangealgelenken ist bloß Weichteilsschwellung zu konstatieren, aber keine Verdickung der knöchernen Gelenksenden.

An den Kniegelenken dagegen ist eine größere Durchlässigkeit für das Röntgenbild an Epi- und Diaphysen zu bemerken, wenngleich die Differenzen gegenüber dem gleichen Extremitätenabschnitte des

Vergleichsindividuums nicht besonders auffallend sind. Die Knochenschäfte sind etwas graziler. Die Gelenksoberflächen sind mit kleinen flachhöckerigen Erhebungen und Gruben ausgestattet und der daraus resultierende Eindruck der Zerklüftung der Oberflächen wird noch verschärft durch einen hauchartig dünnen Schatten, welcher der unregelmäßig gestalteten Oberfläche folgt (vide Röntgenbild Fig. 8).

Fig. 8.



Die Beurteilung des Krankheitsbildes, insbesondere soweit es sich um die beiden ersten Fälle handelt, hat in Betracht zu ziehen:

Die chronische Entwicklung mit akuteren Nachschüben;

das Ergriffensein aller großen und kleinen Extremitätengelenke;

die hochgradige konzentrische Atrophie, resp. periostale Hypoplasie der langen Röhrenknochen;

die Beteiligung der Epiphysen und endlich

die Differenz in den pathologischen Erscheinungen an den langen und den kurzen Röhrenknochen.

Was zunächst die periostale Dysplasie betrifft, so kann wohl vorweg bemerkt werden, daß dieselbe nicht als sogenannte idiopathische aufgefaßt werden darf. Abgesehen davon, daß in der Pathologie der idiopathischen Knochenatrophie die Heredität eine große Rolle spielt, ist dieselbe durch die hochgradige Knochenbrüchigkeit ausgezeichnet, welche als das wichtigste Symptom des Krankheitsbildes im klinischen Namen der Krankheit — Osteopsathyrosis *(Lobstein)* — zum Ausdrucke kommt. Unsere Patienten sind weder hereditär belastet, noch haben sie jemals eine traumatische Fraktur erlitten. Der Krankheitsverlauf deutet vielmehr mit voller Entschiedenheit darauf hin, daß die Gelenkserkrankung als das primäre Leiden aufzufassen ist.

Die exquisit chronisch verlaufenden multiplen Gelenksentzündungen haben an vielen großen Gelenken (Knie-, Hüft- und Schultergelenken beiderseits) funktionelle Ankylosen erzeugt und starke Verdickungen des periartikulären Bindegewebes hervorgerufen. Die zum Zwecke der Stellungsverbesserung der kontrakten Gelenke ausgeführten Redressements ließen das Vorhandensein fibröser Adhäsionen zwischen den einander gegenüberliegenden Gelenksflächen und Schrumpfung in den periartikulären Geweben erkennen. Insoweit bloß diese sechs Gelenke in Betracht kommen, und wir von der konzentrischen Atrophie der langen Röhrenknochen vorläufig absehen wollen, ist der hier erhobene Befund identisch mit jenem, welchen *v. Volkmann* [1]) über den sogenannten chronischen Gelenksrheumatismus gegeben hat.

v. Volkmann schildert das bei Erwachsenen wohlbekannte Krankheitsbild, welches immer polyartikulär auftritt, niemals Eiterung und nur selten beträchtlichere synoviale Ergüsse beobachten läßt. Die wesentlichste pathologische Erscheinung ist chronisch-entzündliche Bindegewebsneubildung an der Synovialis und in den dieselbe zunächst umgebenden Gewebsschichten mit Neigung zur Induration und Schrumpfung der erkrankten Teile. Nicht selten entstehen fibröse Adhäsionen zwischen den gegenüberliegenden Flächen der Gelenksenden. Fast immer treten frühzeitig Ernährungsstörungen am Gelenksknorpel hinzu, welcher zerfasert und der Fettmetamorphose verfällt, so daß unregelmäßige Defekte an ihm entstehen.

Die schwereren Formen treten nach *v. Volkmann* hauptsächlich in zwei Varietäten auf. »Die eine Form hat vielleicht eine nähere Verwandtschaft mit dem akuten polyartikulären Gelenksrheumatismus, da sie zuweilen direkt aus ihm hervorgeht, zuweilen mit Herzaffektionen sich kombiniert.« Diese Form ist die besonders schmerzhafte. Die

[1]) *Volkmann*, »Die Krankheiten der Bewegungsorgane« in Pitha-Billroths Handbuch, Bd. II; Abb. 2.



Gelenke sind leicht geschwollen, die Haut über ihnen meist leicht gerötet und etwas ödematös. Es besteht große Neigung zu profusen, erschöpfenden Schweißen.

»Die zweite Form unterscheidet sich von der ersten nur insofern, als sie weniger schmerzhaft, aber mit einer viel lebhafteren Bindegewebsneubildung an der Außenseite der Gelenkskapsel verbunden ist, so daß die verschiedensten Gelenke, wie bei der fungösen Gelenksentzündung, dem Tumor albus, anschwellen. Man hat sie daher auch als fungöse Form des chronischen Gelenksrheumatismus beschrieben. Hier treten meist frühzeitige Muskelkontrakturen hinzu etc.«

Wenngleich *v. Volkmann* »nur« die geringeren Schmerzen und die lebhaftere Bindegewebsneubildung sowie die Neigung zu Kontrakturen als für diese Form charakteristisch ausdrücklich hervorhebt, so geht doch aus der Gegenüberstellung zur ersten Form und den für dieselbe als charakteristisch angeführten Symptomen hervor, daß die zweite Form von vornherein chronisch beginnt und daß sie mit der akuten polyartikulären rheumatischen Arthritis in keinerlei Beziehung steht, was im Hinblicke auf die späteren Ausführungen jetzt schon betont werden soll. Von Knorpel- oder Knochenneubildung ist in der *v. Volkmann*schen Darstellung keine Erwähnung getan.

Den *v. Volkmann*schen Symptomenkomplex hat *Waldmann*[1]) 1884 weiter ausgebaut und einige Unterabteilungen aufgestellt.

Es sind: *a)* die infektiöse Form. Dieselbe ist offenbar mit der ersten Form *v. Volkmanns,* welche mit dem akuten Gelenhsrheumatismus in Beziehung steht, identisch.

Dann *b), c)* und *d)* die lokale, die senile Form und die Arthritis nodosa, letztere aber eigentlich nur die kleinen Gelenke betreffend. Diese drei letztgenannten Gruppen umfassen, auch zusammengenommen, nicht die zweite Form *v. Volkmanns;* sie sind zum Teile in ihr enthalten, zum Teile stehen sie außerhalb derselben.

Fälle, welche ihrer klinischen Erscheinung nach der zweiten Gruppe *v. Volkmanns* einzureihen sind, würden demnach im *Waldmann*schen Schema keine Unterkunft finden. Nach dieser Richtung hin ist also das *Waldmann*sche Schema nicht als eine »Erweiterung« des *v. Volkmann*schen zu betrachten, und doch wird eine solche durch die Bedürfnisse der Praxis notwendig.

Was speziell unsere beiden ersten Fälle anbelangt, sind sie, insoferne man die pathologischen Veränderungen an den Schulter-,

[1]) *Waldmann*, Arthritis deformans und chronischer Gelenksrheumatismus. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1884, S. 238.



Hüft- und Kniegelenken in Betracht zieht, ohne weiteres der zweiten Form des genannten Schemas einzureihen.

Bezüglich der Ellbogengelenke und (im zweiten Falle) der Radiokarpalgelenke liegen aber die Verhältnisse anders.

Dieselben sind nicht im Sinne einer chronisch-adhäsiven Arthritis verändert, sondern aktiv und passiv beweglich, und zwar bis zu nahezu voller Beugung, aber unvollständiger Streckung. Ferner sind die knöchernen Gelenksenden verdickt, nicht nur im Verhältnisse zu den auffällig verdünnten Diaphysen, sondern selbst normal starken Diaphysen gegenüber. Es besteht abnorme seitliche Beweglichkeit und Krepitation, und überdies finden wir die Fovea trochleae erheblich vertieft.

Die Vertiefung der Pfanne in Verbindung mit der Massenzunahme der Knochenenden könnte uns auf den möglichen Entstehungsmodus der Gelenksdeformität hinleiten. Ich meine nämlich, daß die Annahme gestattet ist, es habe ein wirkliches Einbohren der Trochlea in die Substanz des anderen Gelenksendes und dadurch eine Vertiefung und Aushöhlung der Pfanne unter gleichzeitiger Verbreiterung der einander zugekehrten und aneinandergepreßten Gelenksenden stattgefunden. Es wäre demnach die Verdickung der Gelenksenden nicht als eine wirkliche Massenzunahme, sondern nur als Umlagerung des vorhandenen Materiales anzusehen. Als Voraussetzung für diese Annahme müßte aber supponiert werden, daß zu irgend einer Zeit im Ablaufe des Krankheitsprozesses eine derartige Weichheit des Knochengewebes vorhanden gewesen ist, daß ein gegenseitiges Modellieren der knöchernen Gelenkskonstituentien möglich war. Und diese Voraussetzung ist sicherlich zutreffend. Wissen wir doch, insbesondere durch die neuesten Untersuchungen mit Hilfe der Röntgenstrahlen, daß das Knochengewebe in der Umgebung von Entzündungsherden, insbesondere in der Umgebung entzündlich erkrankter Gelenke, sehr rasch einer oft weitgehenden exzentrischen Atrophie und infolgedessen einem beträchtlichen Konsistenzverlust verfällt.

Es ist aber auch eine zweite Annahme in ernste Erwägung zu ziehen, zufolge deren die Knochenverdickung an den Gelenksenden als reelle Gewebsneubildung aufzufassen wäre, respektive, daß beide Prozesse, sowohl Erweichung als Neubildung, zusammenwirkend, die Deformation erzeugt hätten. Wir stünden dann einem pathologisch-anatomischen Bilde gegenüber, welches eine weitgehende Ähnlichkeit mit jenem der Arthritis deformans im Sinne *Virchows* aufweist.

Indem wir uns mit diesem Gegenstande nun beschäftigen wollen, betreten wir ein Gebiet, bezüglich dessen wir, wie aus dem literarischen

Tatbestande erhellt, von einer einheitlichen Auffassung noch so weit entfernt sind, daß selbst hinsichtlich der Nomenklatur eine große Konfusion herrscht — es ist die Lehre vom chronischen Gelenksrheumatismus und von der Arthritis deformans.

Bekanntlich hat sich *v. Volkmann*[1]) dahin ausgesprochen, daß es sehr schwierig zu entscheiden sei, ob für die Arthritis deformans, auch wenn sie polyartikulär auftrete, rheumatische Einflüsse anzunehmen seien, neigt sich aber offenbar der Ansicht zu, daß Arthritis deformans und chronischer Rheumatismus, welche Krankheitsnamen oft als synonym gebraucht werden, nichts miteinander gemeinsam haben.

Dieser Gegensatz ist von *Waldmann* noch schärfer betont worden; ihm schließen sich *Schüller*[2]) und *Curschmann*[3]) an, welch letzterer bestimmte Unterschiede zwischen der juvenilen Form der Arthritis deformans und dem chronischen Gelenksrheumatismus aufzustellen versucht.

Im Gegensatze hierzu wird von vielen die Identität der beiden Krankheitsbilder angenommen, und ich verweise diesbezüglich auf die Darstellung von *Holm*[4]) und von *Drachmann*[5]). *Billroth* nahm den mehr vermittelnden Standpunkt ein, daß sich die beiden Krankheitsbegriffe klinisch zwar trennen ließen, pathologisch-anatomisch aber synonym seien.

Senator räumt die Möglichkeit ein, daß die beiden Krankheiten ineinander übergehen. *v. Hoffmann*[6]) bezeichnet einerseits die Arthritis deformans für ein Unterstadium des chronischen Gelenksrheumatismus, läßt aber anderseits auch andere Ursachen für Arthritis deformans gelten. Für *Bäumler*[7]) handelt es sich bei beiden Affektionen um einen und denselben Prozeß; klinische Unterschiede ließen sich nicht mit Sicherheit nachweisen, und es sei daher für den seiner Ansicht nach gemeinsamen Symptomenkomplex der Name »Polyarthritis deformans« in Vorschlag zu bringen, unter welchen sowohl der chronische Gelenksrheumatismus als die deformierende Arthritis zu subsumieren sei. Es hänge von der Dauer und anderen Neben-

---

[1]) l. c.

[2]) *Max Schüller*, Verhandlungen des 15. Kongresses für innere Medizin. 1897, S. 129. Siehe auch: Chirurgische Mitteilungen über den chronischen Gelenksrheumatismus. Langenbecks Archiv. 1893, Bd. XLV, S. 153.

[3]) *Curschmann*, Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig 1895. Referat in Schmidts Jahrbuch. Bd. CCXLVII, S. 219.

[4]) *Holm*, 1889.

[5]) *Drachmann*, Nordisk med. Arkiv. 1873. Citiert nach Johanessen.

[6]) *v. Hoffmann*, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. 1893.

[7]) *Bäumler*, Berliner Kongreß für innere Medizin. 1897.



umständen ab, ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Gelenken beim chronischen Rheumatismus schon so weit gediehen seien, daß sie das Bild einer Arthritis deformans im Sinne der Chirurgen darböten.

Das wichtigste Ergebnis unserer Nachschau wäre demnach, daß wir eine Form chronischer multipler Gelenksentzündung kennen, welche als rheumatische bezeichnet wird, mit der echten Polyarthritis rheumatica aber ätiologisch wahrscheinlich nichts gemein hat, und daß sich in den affizierten Gelenken pathologisch-anatomische Veränderungen einstellen können, welche »das Bild einer Arthritis deformans im Sinne der Chirurgen darbieten«. Wir haben dann das zweite *v. Volkmann*sche Krankheitsbild, aber mit Symptomen einer deformierenden Arthritis vor uns.

Auch die Ergebnisse französischer und englischer Forschung unterstützen die Vornahme dieser Ergänzung.

Die neueste französische Literatur unterscheidet zwei Formen von chronischem Gelenksrheumatismus, von denen die eine sich an den akuten Gelenksrheumatismus anschließt, die zweite von vornherein chronisch beginnt. Verdickung der Synovialkapsel und der Ligamente wird wohl in beiden Fällen gefunden. Jedoch findet man, wie angegeben wird, bei jener Form, die auf einen akuten Gelenksrheumatismus folgt, den Knorpel in der Regel sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen, dagegen sehr häufig eine Mitbeteiligung der serösen Häute und einen Flüssigkeitserguß in den Gelenken. Es ist dies jene Form, welche von *Bouchard, Charrin*[1]), *Marie*[2]) etc. als »Rhumatisme chronique infectieux«, von *Teissier* und *Roque* als »Rhumatisme chronique d'origine rhumatismale« bezeichnet wird und, wie ersichtlich, auch mit der ersten Form *v. Volkmanns* identisch ist.

Die andere Form zeichnet sich durch die lebhafte Mitbeteiligung des Knorpels aus, ohne daß es zu Flüssigkeitsergüssen oder zu Erkrankungen der Serosen kommt. Es ist jene Form, welche man nach *Teissier* und *Roque* als »Rhumatisme chronique deformant« bezeichnet.[3]) Dieselbe steht mit dem akuten Gelenksrheumatismus in keinem Zusammenhang, sondern ist nach der Meinung der Franzosen eine Krankheit sui generis (eine Art von Trophoneurose). Daß wir mit

1) *Charrin*, Rhumatisme chron. et infection. 1893.

2) *Rh. Marie*, Chr. infectieux et Rh. chr. arthritique. 1893. Beide citiert nach Barjon.

3) Eine dritte, von *Teissier* und *Roque* aufgestellte Form, der »Rhumatisme goutteux«, wo Gicht das Grundleiden ist, ohne daß es zur Bildung von Tophi kommt, können wir hier wohl unberücksichtigt lassen.

dieser Form die zweite, aber ergänzte Gruppe *v. Volkmanns* zu identifizieren haben, ist ersichtlich.

In England ist die von *Garrod* in die Literatur eingeführte Bezeichnung »Rheumatoid Arthritis« allgemein acceptiert, wenngleich die Auffassung, welche dieser Namensgebung zu Grunde lag, derzufolge chronischer Rheumatismus und Osteoarthritis einheitliche Krankheitsbilder seien, nicht durchaus geteilt wird. Auch hat die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder dazu geführt, mehrere Unterabteilungen dieses allgemeinen Begriffes einzuführen, und so unterscheidet *Garrod*[1]) selbst drei verschiedene Formen der »Rheumatoid Arthritis«, die er als die nodular, die fusiform und die crippling variety bezeichnet.

Die fusiforme Abart sei gerade jene, welche auch bei Kindern angetroffen wird und in schwereren Fällen alle Gelenke des Körpers ergreift, selbst die Wirbelsäulen- und Kiefergelenke nicht verschont. Sie ist hauptsächlich durch Schwellung der periartikulären Gewebe, weniger durch Knorpel- und Knochenneubildung charakterisiert. Indessen kann Knorpel- und Knochenneubildung auch hier stattfinden, wenngleich jene Neigung zur Produktion grotesker Osteophyten fehlt, welche der crippling variety eigentümlich ist. Gelenksergüsse können vorhanden sein. Die Muskelatrophie und Kontrakturbildung gedeiht meist bis zu hohem Grade.

Luff[2]) verweilt insbesondere beim Unterschiede zwischen dem echten chronischen Rheumatismus und der Rheumatoid-Arthritis und findet, daß selbst die fibröse Form des chronischen Rheumatismus nicht derartige Deformitäten hervorbringen könne, wie sie der Rheumatoid-Arthritis eigen sind. Nebst der artikulären Form des chronischen Rheumatismus kennt er noch einen abarticular chronic rheumatism, der sich nicht durch die Gelenkserkrankung, sondern durch die Produktion von Serosaerkrankungen, Erythem, Chorea, Knötchen manifestiert.

Bannatyne[3]) grenzt das Gebiet weniger nach der Seite des echten Rheumatismus als nach jener der echten Arthritis deformans hin ab. Die monartikuläre Rheumatoid-Arthritis, oder wie er sie lieber nennen will, die senile Arthritis ist für ihn kein Entzündungsprozeß, sondern eine lokale Degeneration der Knorpel- und Knochenstrukturen infolge Malnutrition.

Die polyartikuläre Rheumatoid-Arthritis teilt er in eine akute und eine chronische Form ohne jene Unterabteilungen, welche z. B.

---

[1]) *A. E. Garrod*, Some clinical varieties of Osteo Arthritis. The practitioner. 1900.

[2]) *A. P. Luff*, The distinguishing features of Rheumatoid Arthritis, Gout and Rheumatism. The practitioner. 1900.

[3]) *G. A. Bannatyne*, Osteo Arthritis or Rheumatoid Arthritis. Ebendort.



Garrod in der fusiform und der crippling variety aufzustellen für nötig fand.

Wenden wir uns nun dem an den erkrankten Gelenken insbesondere mit Rücksicht auf unsere Fälle zu erhebenden pathologisch-anatomischen Befunde zu, so finden wir nebst den typischen Veränderungen an den Weichteilen, d. i. spindelförmige Verdickung, hauptsächlich den Knorpel in seiner Struktur verändert. Die wesentlichste Affektion ist die, daß der Knorpel seine normale Glätte verloren hat, herdweise rauh und uneben geworden oder auch gänzlich geschwunden ist, um einem vaskularisierten Bindegewebe Platz zu machen. Damit wird auch in der Regel die Verwachsung der einander gegenüberliegenden Gelenksflächen eingeleitet. Dieser Ersatz des Hyalinknorpels durch fibröses, vaskularisiertes Bindegewebe findet stellenweise bloß an der synovialen Oberfläche des Gelenksknorpels statt, stellenweise dringt der Prozeß in die Tiefe bis an den Knochen, welcher schließlich von dem den Knorpel ersetzenden Bindegewebe auf weitere Strecken bedeckt sein kann.

In diesem Prozesse dürfte die Lösung des scheinbar rätselhaften Befundes gegeben sein, welchen in unserem Falle die Epiphysen der kleinen Gelenke darbieten. Hier gibt es nämlich an vielen Stellen keine einheitlichen knöchernen Epiphysen, sondern nur Teilstücke derselben; einzelne Epiphysen sind in zwei, einige sogar in drei Teile disgregiert. Wir dürfen wohl annehmen, daß dieser selbe Umwandlungsprozeß, durch den der Knorpel in vaskularisiertes Bindegewebe übergeht, die ganze knorpelige Epiphyse ergriffen und nur einzelne Knorpelinseln verschont hat. Indem diese Knorpelinseln nachträglich ossifizierten, war die scheinbare Zersprengung der knöchernen Epiphyse gegeben.

In guter Übereinstimmung damit befinden sich die am Karpus wahrnehmbaren Veränderungen. Die Handwurzelknochen sind auf einen Bruchteil ihrer normalen Größe reduziert und zugleich erheblich mißgestaltet. Es dürfte also auch hier der Hyalinknorpel, von dem zur Zeit der Erkrankung die noch kleinen Knochenkerne umschlossen waren, in solchem Umfange zerstört worden respektive bindegewebig degeneriert sein, daß nur mehr eine geringe und unregelmäßige Vergrößerung der Kerne im späteren Leben möglich war.

Auch die im pathologisch-anatomischen Bilde der einzelnen Gelenke wahrnehmbaren Differenzen können zwanglos auf die Knorpelläsion zurückgeführt werden. Der sinnfälligste Unterschied, welcher die Ellbogen-, respektive Radiokarpalgelenke von den anderen großen



Gelenken in unseren Fällen auszeichnet, ist der, daß jene wieder zu ihrer Funktion zurückgekehrt sind, während diese kontrakt blieben. Es ist dabei belanglos, daß ein Funktionsausfall an den Ellbogengelenken im Sinne der Streckung zurückgeblieben oder vielleicht später hinzugetreten ist. Durch das Zusammenwirken günstiger Umstände kam es dazu, daß das Gelenk, welches ursprünglich wohl ebenso affiziert war wie die übrigen, und wie es im dritten Falle bisher auch geblieben ist, wieder bewegungsfähig wurde. Aber durch die entzündlichen Veränderungen, durch die Umbildung des Knorpels in gefäßhaltiges Bindegewebe haben die Gelenksoberflächen ihre normale Glätte verloren, sie sind auch inkongruent geworden, und daher übt jetzt die Funktion einen konstanten chronischen Reiz auf die Gelenkskonstituentien aus, welche in ihren knorpeligen und bindegewebigen Anteilen durch den vorausgegangenen Entzündungsprozeß ohnehin schon wesentlich alteriert sind. Auf diesen chronischen Reiz antwortet nun das Gelenk mit jener produzierenden, zum Teil regressiven Reaktion, welche man als charakteristisch für »deformierende Arthritis« ansieht.

Eine deformierende Arthritis kann sich demnach auf dem Boden einer sogenannten chronisch-rheumatischen entwickeln, wenn der Reiz der Funktion hinzutritt. Bleibt dagegen der Funktionsausfall, d. i. die Kontraktur der chronisch-rheumatisch entzündeten Gelenke bestehen, so ist keine Gelegenheit zur deformierenden Entzündung gegeben.

Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß ein chronisch-rheumatisch affiziertes Gelenk unter günstigen Bedingungen wieder zur Norm zurückkehren kann, bevor sich eine deformierende Arthritis eingestellt hat.

In dem ersten der von mir beschriebenen Fälle ist durch die redressierenden Maßnahmen nicht nur die Streckung der kontrakten Knie- und Hüftgelenke, sondern auch ein gewisser Grad von Beweglichkeit erzielt worden. Es ist nun die Gefahr nicht ausgeschlossen, daß sich in diesen Gelenken, wenn nicht wieder Ankylose eintritt, jetzt eine deformierende Arthritis etabliert und daß dadurch der Unterschied im pathologischen Bilde verwischt wird, welchen die Ellbogengelenke gegenüber den anderen Gelenken darbieten. Darüber könnte selbstverständlich nur eine nach einer Reihe von Jahren ausgeführte Nachuntersuchung des Falles Aufschluß geben.

Was nun die kleinen Gelenke betrifft, so finden wir die Trochleen der Phalangen aufgetrieben, im Röntgenbilde durchscheinend, unregelmäßig, grob, längsstreifig, auf einen hohen Grad porotischer



Atrophie hinweisend. Es ergibt sich sonach eine weitgehende Übereinstimmung mit jener Form chronischer Entzündung an den kleinen Gelenken, welche *Haygart* 1805 unter dem Namen »Nodosity of the joints« beschrieben hat und welche man jetzt mit *Schuchardt* als »Arthritis nodosa« bezeichnet. Die in den späteren Stadien des Leidens oft auftretende erhebliche, einfache Atrophie der erkrankten Knochen ist *Schuchardt* bekannt.

Es erübrigt noch, der konzentrischen Atrophie der langen Röhrenknochen zu gedenken, welche in unserem Falle eine so hochgradige ist, daß sie das pathologisch-anatomische Bild nahezu beherrscht.

Die Erfahrungen über diesen Gegenstand sind, soweit aus dem literarischen Tatbestande hervorgeht, gering, weil sich das Beobachtungsmaterial fast ausschließlich aus Erwachsenen rekrutiert. Im Kindesalter sind die chronisch-rheumatischen Gelenksentzündungen recht selten, während wir die Residuen nach akuter Polyarthritis rheumatica so oft zu beobachten Gelegenheit haben. Dazu kommt noch die weitere Schwierigkeit, daß manche Fälle dieser wenig gekannten Krankheitsformen in der Literatur unter falscher Flagge segeln, so daß ihre Auffindung und Verwertung erheblich erschwert ist.

So finde ich eine Publikation von *W. Anschütz*[1]), welche unter dem Titel »Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie« uns dankenswerte Beiträge zur Osteomalaciefrage bringt, zugleich aber einen Fall, dessen Zugehörigkeit zu unserem Krankheitsbilde mir in hohem Grade wahrscheinlich dünkt, an anderer Stelle einreiht. Es handelt sich dort um ein zehnjähriges Mädchen, welches im Alter von sieben Jahren mit Schmerzen im linken Hüftgelenke erkrankte, worauf nach vier Wochen fast alle Gelenke des Körpers unter Schmerzen und Fieber, jedoch ohne Ergüsse, ergriffen wurden. Nach drei Monaten (innerhalb dieser Zeit war das Kind auch an Scharlach erkrankt) wiederholte sich der Anfall an allen Gelenken. Das Kind konnte seit Beginn der Erkrankung nicht mehr gehen und stehen. Es besteht auch hier Ankylose an vielen, Krepitation an einzelnen Gelenken und Verdickung an den Trochleen der Phalangen. Die Gelenke der Wirbelsäule sind gleichfalls affiziert. Am Röntgenbilde bieten die Knochen einen hohen Grad von Osteoporose dar; sie sind außerordentlich gut durchleuchtbar und zeigen »überaus günstige Strukturbilder«. Die Diaphysen der langen Röhrenknochen sind so hochgradig verdünnt, daß sie an periostaler Dysplasie meinen Fall I

[1]) *Willy Anschütz*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. 1902, Bd. IX, S. 361.



noch übertreffen, die Kompakta ist schmal, die Markhöhle weit. Die Epiphysen angeblich von normaler Form und Größe; jedenfalls erscheinen sie im Bilde viel zu groß für die schmalen Diaphysen. Auch in diesem Falle sind die Metakarpalknochen und Fingerphalangen von der Atrophie am wenigsten betroffen, aber ihre Epiphysen verbreitert.

Anschütz stellt nun seinen Fall, indem er auf die Erkrankung beider Systeme, der Knochen und der Gelenke, das Schwergewicht legt, dem bekannten *Bruck*schen Falle[1]) an die Seite, trotzdem wesentliche Unterschiede bestehen, über welche sich *Anschütz* indes selbst durchaus nicht hinwegtäuscht. So ist in dem *Bruck*schen Falle die Knochenerkrankung das primäre Leiden, im Falle *Anschütz* wie in dem meinigen dagegen die Erkrankung der Gelenke; im Falle *Bruck* sind zahlreiche Spontanfrakturen aufgetreten, in den beiden anderen Fällen kein einziger, nur eine größere Biegsamkeit der Knochen war im *Anschütz*schen Falle vorhanden. Ferner berichtet *Bruck* über knöcherne Ankylosen (ein Röntgenbild ist allerdings nicht beigegeben), während *Anschütz* auf Grund seiner Röntgenbilder auf synoviale Verlötung und Kapselschrumpfung schließt. Das einzige, was dem Fall *Anschütz* eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Falle *Brucks* verleiht, ist die Verbiegung mehrerer Knochen, welche *Anschütz* erwähnt. Nun sind aber die Knochenverkrümmungen im Falle *Brucks* so außerordentlich hochgradig, daß sie die ungeheuere Mißgestalt des Körpers verursachen, im Falle *Anschütz* aber so gering, daß man sie aus der beigegebenen photographischen Abbildung gewiß nicht erschließen könnte. *Anschütz* erwähnt auch nur: »Femora nach außen konvex und Unterschenkel nach außen abweichend.« Nur die bedeutend atrophierte Fibula ist geschlängelt, die Tibia, wie aus dem Röntgenbilde hervorgeht, gerade.

Gestützt auf die obigen Ausführungen glaube ich also nicht fehlzugehen, wenn ich den Fall von *Anschütz* dem meinigen als gleichartig anreihe. Das einzige Moment, das eine Differenz gegenüber meinen Fällen abgibt, ist, daß im Falle *Anschütz* Fieber, sogar »hohes« Fieber im Beginne der Erkrankung angegeben wird, während von meinen Fällen nur der erste mit Fiebererscheinungen einsetzte, im dritten jedoch Fieberbewegungen überhaupt fehlten (beim zweiten Falle ist hierüber nichts bekannt).

Jedenfalls ist der Fall *Anschütz* das schönste Beispiel von konzentrischer Knochenatrophie bei multipler chronischer Gelenks-

[1]) *A. Bruck,* Über eine seltene Form der Erkrankung der Knochen und Gelenke. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.



entzündung, welches ich in der Literatur des Gegenstandes finden konnte.

Zum Vergleiche möchte ich noch mehrere Fälle aus der neueren Literatur hervorheben, und zwar jene von *Spitzy*[1]), *Delcourt*[2]), *Johanessen*[3]) und *Lachmanski*[4]).

Spitzy beschreibt zwei Fälle »multipler chronischer, deformierender Gelenksentzündung im Kindesalter«. Beim ersten trat die Erkrankung im Rekonvaleszenzstadium nach Influenza ein. Im zweiten Falle erkrankte der 2½jährige Knabe plötzlich, nach einer angeblichen Verkühlung, mit Schmerzen in den Beinen und Schwellungen an verschiedenen Körpergelenken. Der Prozeß ergriff in subakut fieberlosem und nicht durch Exacerbationen unterbrochenem Verlaufe fast alle Körpergelenke und rief Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien hervor; Ellbogen- und Handgelenk sehr geschwollen, derbteigig anzufühlen, ohne Zotten oder Knötchen; doch sind die Bewegungen schmerzlos und nicht in dem Maße behindert, als man nach dem Grade der Schwellung zu schließen versucht wäre. Verdickungen der Gelenksenden, die man auf den ersten Anblick vermutet, weist das Röntgenbild nicht auf. Der Prozeß scheint sich auf die Schwellung und Verdickung der Gelenksweichteile zu beschränken.

Der von *Delcourt* publizierte Fall ist wohl in einigen Stücken unklar geblieben.

Das Kind erkrankte im Alter von 2 oder 2½ Jahren an Schmerzen und Schwellung des linken Tarsokruralgelenkes und successive der meisten übrigen Körpergelenke; auch die Wirbelsäule wurde ergriffen. Es traten beträchtliche Verdickungen der Gelenksenden auf, so daß die Knie große Ausladungen bilden. Viele Gelenke sind in ihrer Beweglichkeit beschränkt und krepitieren, andere haben sich in Kontrakturstellung begeben. Hochgradige Atrophie der Weichteile. Aus der beigegebenen Abbildung der Hände ist zu ersehen, daß die Mißgestalt derselben jener gleicht, welche auch in meinen beiden ersten Fällen zu beobachten ist. Aber das Röntgenbild ist leider bloß zeichnerisch wiedergegeben. Sofern man daraus Schlüsse ziehen darf, zeigen die

---

1) *H. Spitzy*, Über das Vorkommen multipler chronischer, deformierender Gelenksentzündungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1899, Bd. XLIX, S. 286.

2) *A. Delcourt*, Rhumatisme articulaire noyeux chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1898, tome XVI.

3) *A. Johanessen*, Über chronischen Gelenksrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Zeitschrift für klinische Medizin. 1901, Bd. XXXIX, S. 313.

4) *C. Lachmanski*, Beiträge zum akuten und chronischen Gelenksrheumatismus des Kindesalters. Archiv für Kinderheilkunde. 1900, Bd. XXVIII.



Epiphysen die in meinem Falle beobachtete Zersprengung nicht. Die übrigen Röntgenbilder (nicht reproduziert) ließen angeblich eine Vermehrung (?) des Volums der Knochen feststellen. Das Kind starb nach fünfmonatlichem Aufenthalte im Spitale unter Erscheinungen von Gastroenteritis mit Ikterus und Fieber.

Aus dem Sektionsbefunde sei zunächst die perikardiale Synechie hervorgehoben. Die Gelenksknorpel des Calcaneus und des Os naviculare sind stellenweise verdickt, stellenweise verdünnt und erodiert. Die Konsistenz der Knochensubstanz stark vermindert. Im Kniegelenke keine synoviale Adhärenz, kein Gelenkserguß. Die Epiphysen sind im Volum stark vermehrt und mit einem Knorpel bekleidet, der ähnliche Alteration zeigt wie die genannten beiden Fußwurzelknochen.

Die Autopsie, sagt der Autor, habe ihm ergeben, daß die Ursache des Todes in einer Osteomyelitis acuta (!) bestanden habe.

Johanessen schickt der Beschreibung seiner Fälle eine übersichtliche historische Darstellung des Gegenstandes voraus.

Sein erster Fall betrifft ein siebenjähriges Mädchen, das im Alter von vier Jahren, nachdem es ungefähr ein Jahr lang in einem feuchten Parterreraume untergebracht gewesen, mit Schwellung und Schmerzen in den Fußgelenken erkrankte. Die Krankheit nahm einen chronischen Verlauf, befiel bald die Ellbogen- und Kniegelenke, nach $2^1/_2$ Jahren die Hände und im siebenten Lebensjahre auch die Hüftgelenke. Während nun die Hände schon ziemlich schmerzfrei bewegt werden konnten, bestanden noch Kontrakturen in den meisten anderen Gelenken; einzelne waren völlig kontrakt, andere wiesen Krepitation bei Bewegungen auf. Hochgradige Atrophie der Muskulatur. Das Kind starb an Hämoptyse.

Bei der Sektion fanden sich die Knochen der Extremitäten »außerordentlich grazil«. An den Gelenken waren die charakteristischen Zeichen jener Form der trockenen Arthritis zu konstatieren, welche von *Kaufmann* Arthritis chronica adhaesiva genannt wurde, nämlich Vaskularisation des Knorpels und Übergang desselben in Bindegewebe. An einzelnen Stellen liegt bloß ein festes Bindegewebe von ungleicher Dicke den Knochenbalken auf, hie und da Gruppen von meistens großen, degenerierten Knorpelzellen einschließend. Die Hüftgelenkskapsel weist zellenarmes Bindegewebe auf und an einzelnen Stellen drängen sich Streifen von ziemlich dichten Rundzellen vor (keine Tuberkel, keine Riesenzellen).

Der zweite Fall *Johanessens* ist ein sechs Jahre alter Knabe, der einer mit Gicht belasteten, sonst gesunden Familie entstammt. Nach einer Erkältung erkrankte er an akutem Gelenksrheuma-



tismus, der in schneller Reihenfolge einen großen Teil der Gelenke ergriff. Die Krankheit nahm einen sehr raschen Verlauf und der Knabe ging unter den Zeichen der Anämie zu Grunde.

Bei der Sektion ließ sich nebst der schon erwähnten starken Atrophie und Abmagerung der Extremitäten Subluxation der Tibien nach rückwärts sowie Fluktuation im rechten Kniegelenke nachweisen. Die Knorpelüberzüge der Gelenksenden waren normal, nur jene des Sternoklavikulargelenkes usuriert; die Synovialkapseln und die meisten Ligamente waren angeschwollen und mit einem gelatinösen, weichen Bindegewebe bedeckt, welches bis über bohnengroße Verdickungen bildete. Flüssigkeit sickert beim Anschneiden nicht heraus. Die Knochen der Fußwurzel lassen beim Einschneiden erkennen, daß die Spongiosa aus überaus feinen Balken mit großen Räumen besteht, die mit reichlichem roten Knochenmarke versehen sind (Osteoporose).

»Die beiden Fälle repräsentieren, ein jeder für sich, eine Hauptform in dem System, das gegenwärtig in Frankreich das herrschende ist.

Der erste Fall entspricht in seiner ganzen chronischen Entwicklung, in seiner supponierten Entstehung durch Feuchtigkeit, in seiner Komplikation mit Tuberkulose, in der Reihenfolge der angegriffenen Gelenke, so daß erst die mehr peripheren, dann die mehr zentralen angegriffen wurden, in der ausgesprochenen Atrophie nicht allein der Muskulatur, sondern auch der Knochen und in der pathologischen Anatomie vollständig dem Bilde, welches *Teissier* und *Roque* von dem sogenannten Rhumatisme chronique deformant entwerfen und für welches *Barjon* vorschlägt, die Krankheit als »Syndrome rhumatismal chronique« zu benennen.

Der andere Fall hingegen entspricht durch seinen febrilen Anfang, der ein akuter Gelenksrheumatismus ist, durch seine schnelle Entwicklung, die vielen Gelenke, die auf einmal ergriffen wurden, die Reihenfolge, in welcher die Attacken stattfanden, durch die ausgesprochene Komplikation mit Affektionen in den serösen Häuten und die pathologische Anatomie der Gelenke vorzüglich der Gruppe, die *Teissier* und *Roque* »Rhumatisme chronique d'origine rhumatismale« nennen (*Johanessen*)«, l. c.

Lachmanski verfügt über drei Fälle. Bei dem ersten, ein zehnjähriges Mädchen betreffend, schleicht sich unter dem anfänglichen Bilde einer subakuten Polyarthritis ein chronischer polyartikulärer Gelenksrheumatismus ein. Monatelang findet ein stetiger Wechsel der Erscheinungen statt, frische Nachschübe, Schwellung, Schmerzen, oft an mehreren Gelenken zugleich, wechseln mit vorübergehender Besserung ab. Eigentliche Gelenksergüsse scheinen, wenn überhaupt, nur selten



aufgetreten zu sein. Die langdauernden Fieberattacken gehen nicht sichtlich mit den Perioden der Verschlechterung Hand in Hand.

Der Ernährungszustand verschlimmert sich stetig und der Muskelschwund erreicht einen äußerst hohen Grad. Fast kein Gelenk bleibt verschont, in nahezu allen entwickelt sich eine mehr oder weniger hochgradige Ankylose, das Herz und die inneren Organe bleiben aber vollständig gesund. Der hilflose, an sein Lager gefesselte Krüppel wird nach fast einjähriger Spitalbeobachtung ungeheilt entlassen.

Ein anderer Fall betrifft ein im dritten Lebensjahre erkranktes Mädchen. Fünf Jahre nach Beginn der Krankheit ließ sich folgender Status feststellen. Beide Kniegelenke durch »Knochendeformation« stark verdickt. Rechts besteht Ankylose des Kniegelenkes, links sind die aktiven Bewegungen aufgehoben, die passiven beschränkt und schmerzhaft. Beim Bewegungsversuch fühlt man das Reiben der rauhen Gelenksflächen. Die Verdickung fällt um so mehr auf, als die Muskeln der Ober- und Unterschenkel hochgradig atrophisch sind. Dieselben Veränderungen lassen sich an beiden Handgelenken und an allen Metakarpophalangeal- und Metatarsophalangealgelenken nachweisen.

Ohne das schwierige Kapitel der einschlägigen Literatur zu berühren, schließt der Verfasser die Beschreibung des Falles mit der Bemerkung, daß man es demnach mit einer schon in frühestem Alter völlig ausgesprochenen Arthritis deformans zu tun habe, die offenbar der Ausgang einer chronischen Polyarthritis war.

Endlich ist noch der von *K. Kienböck* der Gesellschaft für innere Medizin in Wien am 19. Juni 1902 vorgestellte Fall anzuführen, welcher aus dem Grunde ein besonderes Interesse beansprucht, weil er ein Endstadium der Krankheitsform darzustellen scheint. Die jetzt 32 Jahre alte Patientin ist im Alter von 7 Jahren an akut febrilen, schmerzhaften, wiederholt rezidivierenden Gelenksschwellungen erkrankt, welche zu fast generalisierten Ankylosen (mit Ausnahme einzelner Schlottergelenke), zu hochgradiger Hypoplasie des ganzen Skelettes (mit Ausnahme des Hirnschädels) und zu bedeutender Muskelatrophie geführt haben. Zudem besteht ein myxödemähnlicher Zustand des Unterhautzellgewebes, wobei jedoch Athyreoidie mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist. Der Zustand ist seit etwa 16 Jahren stationär. *Kienböck* erklärt den Fall durch frühzeitige »infektiöse oder toxische oder diathetische« Schädigung des ganzen Organismus, speziell der Gelenke, und führt wohl mit vollem Rechte die Hemmung des Längen- und Dickenwachstums der Röhrenknochen, die Porose der Spongiosa, die Muskelatrophie und Hautdystrophie auf den arthrogenen Ursprung zurück.



Die hochgradige konzentrische Atrophie findet sich unter den hier aufgezählten Fällen einige Male. Sie ist sehr stark ausgesprochen in meinen beiden ersten Fällen, ist besonders prägnant in dem Falle von *Anschütz* und in jenem von *Kienböck* und führt in einem Falle von *Johanessen* wenigstens zu »auffallender Grazilität der Knochen«. Sie bildet, wie wir sehen, im Kindesalter eine stete Begleiterscheinung hauptsächlich derjenigen Formen, welche man nach *Barjon* »Syndrome rhumatismal chronique«, nach *Teissier* und *Roque* »Rhumatisme chronique deformant« nennt, und welche, wie ich dargetan habe, mit der zweiten Form *v. Volkmanns*, deren Symptomenkomplex allerdings entsprechend zu ergänzen wäre, identisch ist.

In meinen beiden ersten Fällen sind die Knochen in ihrem Dickendurchmesser so gering, daß sie an Stärke kaum jenem Alter entsprechen, in welchem die Erkrankung eingesetzt hat, so daß man auch kaum mit der Annahme das Auslangen finden dürfte, es habe der Beginn der Erkrankung einfach die Sistierung des weiteren Dickenwachstums eingeleitet. Auch im Falle *Anschütz* ist die Atrophie so hochgradig, daß auf eine aktive Verminderung des Knochenvolums und nicht bloß auf ein Aufhören des Dickenwachstums der Diaphysen von Beginn der Erkrankung an geschlossen werden muß. Was an dieser Atrophie überdies noch besonders auffällt, ist der Umstand, daß trotz der Verdünnung der Kortikalis und trotz der starken Durchleuchtbarkeit keine besondere Fragilität mit der Atrophie kombiniert ist.

Wenn wir nun die Frage nach der Ursache dieser periostalen Dysplasie aufwerfen, so stehen uns von bekannten Erscheinungen bloß zwei zur Verfügung.

1. Die sogenannte Inaktivitätsatrophie und 2. die sogenannte reflektorische Atrophie.

Bei dieser letzteren denken wir wohl nicht an die besonders von französischer Seite propagierte Theorie des »trophoneurotischen Ursprunges rheumatischer Gelenksaffektionen«, sondern an jene akut einsetzenden, reflektorischen Atrophien, welche im Anschlusse an Gelenkserkrankungen entstehen. Für das Muskelsystem sind sie bereits durch Experimente am Tier erwiesen worden, für das Skelettsystem wurden sie durch vielfache Röntgenbefunde wahrscheinlich gemacht.

Diese beiden Faktoren zusammen mögen vielleicht eine ausreichende Erklärung für die geradezu exzeptionellen konzentrischen Atrophien abgeben. Es muß aber wohl auch daran gedacht werden, daß die multiplen chronischen Gelenkserkrankungen, welche zu so ausgesprochenen pathologischen Veränderungen aller intra- und periarti-

kulären Weichteile führen, auch das Periost unmittelbar in Mitleidenschaft ziehen könnten. So lange aber nicht ausreichendes pathologisch-anatomisches Material vorliegt, lassen sich hierüber nur Vermutungen aufstellen.

Trotz der Vielgestaltigkeit, in welcher die krankhaften Veränderungen an den Gelenken in Erscheinung treten, müssen wir naturgemäß an der Einheitlichkeit des ätiologischen Momentes festhalten. Über die Art dieses ätiologischen Momentes sind schon mannigfaltige Theorien aufgestellt worden. Von Frankreich aus wird bekanntlich die Theorie des trophoneurotischen Ursprunges propagiert, auf welche das symmetrische Ergriffenwerden der Gelenke, die begleitenden hochgradigen Muskelatrophien etc. hinweisen sollen. Indessen hat sich dieselbe noch nicht viele Anhänger erworben, wohl deshalb, weil die am Zentralnervensysteme erhobenen Befunde nicht konstant genug sind, sondern mehr den Charakter zufälliger Komplikationen zu tragen scheinen. In England hat jüngst *Armstrong*[1]) die verschiedensten ätiologischen Momente herangezogen und rheumatische und gichtische, utero-ovariale, strumöse und phthisische, neurale und toxische, und unter den letzteren wiederum gastroduodenale und intestinale Formen unterschieden, nebst der senilen und traumatischen, und dürfte damit wohl etwas zu weit gegangen sein. Dagegen hat *Bannatyne*[2]) in einer sehr beachtenswerten Abhandlung den Nachweis zu führen versucht, daß die Theorie vom bakteriellen Ursprung der Krankheit die Veränderungen der Gelenke besser und vollkommener zu erklären vermöge als jede andere. Es erscheint ihm am wahrscheinlichsten, daß die Gelenkserkrankung durch eine spezifische Bakterienart hervorgerufen wird, während die sekundären Symptome aus der Wirkung des Toxins auf den Organismus überhaupt und auf das Zentralnervensystem im besonderen entstehen. Es ist dies eine Auffassung, welche in ähnlicher Form auch schon von anderen vertreten wurde und wohl auch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die von mir hier geschilderten Fälle beanspruchen, um kurz zu rekapitulieren, aus zwei Gründen ein intensiveres Interesse:

1. Weil wir an einem und demselben Individuum gleichzeitig verschiedene Typen chronischer Gelenksentzündungen finden, nämlich:

a) die chronisch-adhäsive Form des Rheumatismus articulorum,

b) eine in die Gruppe der deformierenden Arthritis einzureihende Form und

[1]) *W. M. Armstrong*, The varied forms of Rheumatoid Arthritis etc. The practitioner. May 1900.

[2]) *G. A. Bannatyne*, l. c.





c) eine der Arthritis nodosa ähnliche Form,
wobei diese verschiedenen Formen durch ein einheitliches ätiologisches Moment entstanden gedacht werden müssen.

2. Wegen der Folgezustände, welche die chronischen Gelenksentzündungen für das Skelett aus dem Grunde nach sich gezogen haben, weil die Erkrankung im frühesten Kindesalter aufgetreten ist. Es sind dies:

a) die hochgradige konzentrische Atrophie der langen Röhrenknochen und

b) die an den Epiphysen der kurzen Röhrenknochen sichtbare Zerteilung des Epiphysenkernes in einzelne Stücke.



Über die Beziehungen von Unfall und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Gelenk- und Knochentuberkulose.

Von

Dozent Dr. Eduard Pietrzikowski
in Prag.

Seit dem Inslebentreten der Unfallversicherungsgesetze (in der Schweiz 1875, 1881 und 1887, in Deutschland 6. Juli 1884, in Österreich 28. Dezember 1887, in Norwegen 1. Juli 1895), jener einschneidenden Wohlfartseinrichtung zum Zwecke der Ausgleichung der sozialen Gegensätze, hat sich auf allen Gebieten unserer praktischen Medizin, namentlich in Beziehung auf die Ätiologie der verschiedensten Krankheitsprozesse, eine deutliche Rückwirkung ergeben. Mehr als man früher in klinischer Hinsicht darauf sein Augenmerk richtete, wurde eben mit Rücksicht auf die gesetzlichen Forderungen an die Frage herangetreten, inwieweit ein Unfall, die durch denselben gesetzte Verletzung zur Entwicklung einzelner krankhafter Zustände Veranlassung geben, der ursächliche Zusammenhang beider in eine auch vom wissenschaftlichen Standpunkte gerechtfertigte Beziehung gebracht werden könne. Immer neuere Gebiete unserer umfangreichen Medizin wurden daraufhin einer genaueren Prüfung unterzogen, ob die gleich, oder Wochen, Monate später nach dem Insulte aufgetretenen Krankheitserscheinungen mit dem vorhergegangenen Trauma in einen begründeten Kausalnexus gebracht, der erlittene Unfall als eine unmittelbare oder mittelbare Ursache derselben anerkannt werden könne: da nach den wiederholt klaren Entscheidungen der hierzu berufenen Instanzen der Arbeiter nicht nur für die unmittelbaren, sondern auch für die mittelbaren Folgen eines Unfalles Anspruch auf eine Rente erheben kann, sofern diese nachträglichen krankhaften Zustände, auf Grund ärztlicher Begutachtung mit dem erlittenen Unfalle in ursächliche Beziehung gebracht, einen wirtschaftlichen Schaden seiner Arbeitsfähigkeit bedeuten.

Für eine große Reihe von Verletzungen, die infolge primärer Läsion der verschiedensten Körpergewebe und Organe im unmittel-



baren Anschlusse oder später durch die vom Trauma gesetzten essentiellen Veränderungen Anlaß zur Entwicklung akuter oder chronischer Krankheitszustände geben (so beispielsweise einfache akute oder chronische Brustfellentzündungen nach Quetschungen des Thorax, Rippenbrüchen, Pleura-Lungenzerreißungen, viele chronische Nachkrankheiten nach direkten Gewebsläsionen unserer Zentralorgane, degenerative Prozesse, traumatisches Irresein, gewisse Formen der Epilepsie, Zuckerharnruhr etc.), erscheint dieser ursächliche Zusammenhang leicht ersichtlich und auch begründet. Hier gilt die auch dem Laien begreifliche Deduktion: Hätte die Verletzung nicht eingewirkt und dieses oder jenes Organ nicht durch dieselbe eine mehr minder schwere Schädigung erlitten, wäre es nicht zur nachfolgenden Krankheit gekommen. Der Unfall bildet in diesem Falle die unmittelbar veranlassende Ursache einer primär oder sekundär eingetretenen Krankheit.

Nicht so einfach und namentlich vom wissenschaftlichen Standpunkte nicht immer leicht sind dagegen jene meist subakuten oder chronisch verlaufenden Krankheitsprozesse zu beurteilen, bei welchen das Trauma nur eine mitwirkende Gelegenheitsursache abgibt, vielleicht die Lokalisation zur Entstehung einer bestimmten Krankheit dadurch begünstigt — bei einem schon kranken oder nur scheinbar gesunden Individuum am Orte der Verletzung sich ein Herd eines bereits schlummernd im Organismus des betroffenen Verletzten vorhandenen Krankheitsprozesses entwickelt und das Trauma nur als auslösendes Moment wirkt: In diese Reihe der Erkrankungen zählt von den Infektionskrankheiten vor allem die Tuberkulose.

Nach dem gegenwärtig wohl allgemein anerkannten Standpunkte, daß der von *Koch* entdeckte Tuberkelbacillus als der alleinige Erreger der Infektion mit Tuberkulose angesehen werden muß, besteht darüber kein Zweifel, daß einem zufällig eintretenden Trauma dabei nur eine vermittelnde oder unterstützende Rolle zugesprochen, dem eigentlichen Infektionsträger, als ursächliches Moment, aber die Hauptaufgabe zuerkannt werden muß. Für diese Anschauung bleibt es ganz gleichgültig, daß dabei, wohl allgemein anerkannt, eine gewisse Beschaffenheit des Parasiten und vor allem des betreffenden Organes, in welchem die Krankheit hervorgerufen wird, also die Notwendigkeit einer Disposition vorausgesetzt wird; ob diese Vorbedingungen für die Empfänglichkeit mehr in einer lokalen Disposition (z. B. gewissen anatomischen Verhältnissen des Thorax und seiner Organbeschaffenheit etc.) oder einer allgemeinen schwachen Körperkonstitution — geringer Vitalität der Zellen — zu suchen sind, Körpereigenschaften, von denen wir uns ganz gut vorstellen können, daß sie in der Fötalperiode oder erst

später entstehen, oder in anderen Veränderungen zu suchen sind, die wir unter dem ganz unklaren Begriffe einer hereditären Disposition zusammenfassen (*Weichselbaum*, Der gegenwärtige Stand von der Lehre der Entstehung und Verhütung der Tuberkulose. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 15, 16, S. 421), kann die fast allgemein zulässige Voraussetzung einer ererbten oder erworbenen körperlichen Anlage nicht berühren.

Es unterliegt weiters keinem Zweifel, daß, diese Empfänglichkeit, diese Prädisposition vorausgesetzt, eine große Anzahl (*Volkmann*, Chirurgische Erfahrungen über die Tuberkulose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 14. Kongreß, 1885, S. 259, 44. These, sagt sogar: »die große Mehrzahl«) aller tuberkulösen Knochen- und Gelenkleiden sicher auf traumatische Anlässe zurückzuführen ist. Diese allerorts durch die klinische Erfahrung sichergestellte Tatsache betrifft namentlich die Fälle von Gelenk- und Knochentuberkulose und gibt ob der Häufigkeit der hierselbst vorkommenden Verletzungen genug oft dem in versicherungsrechtlicher Beziehung beschäftigten Arzte Gelegenheit, sich darüber begutachtend äußern zu müssen, welche Rolle bei primär oder sekundär entstandenen tuberkulösen Gelenk- und Knochenleiden dem Unfalle zuzuschreiben ist, in welcher Beziehung Trauma und tuberkulöser Prozeß entweder als Neuerkrankung, d. i. direkte Folge eines Unfalles, oder als selbständige, d. i. mit dem Unfalle in keinem ursächlichen Zusammenhange stehende Erkrankung, oder lediglich als eine Verschlimmerung eines bereits vorhandenen Prozesses beurteilt werden soll. Trotzdem dieser Gegenstand ob der Wichtigkeit dieser Fragen im Interesse unparteiischer Begutachtung wiederholt bereits von hierzu berufener Seite ausführliche Erörterung gefunden, ist dennoch die Besprechung desselben derzeit noch immer nicht endgültig abgeschlossen, und jeder, der Gelegenheit hat, in diesem oder jenem Falle eine sichere Antwort geben zu müssen, wird zu der Überzeugung gelangen, daß zwar in vielfacher Hinsicht und auf verschiedenen Wegen wichtige Beiträge zur Klärung geliefert wurden, aber noch wichtige Bindeglieder zur richtigen Lösung der dabei in Betracht kommenden Einzelheiten fehlen.

Namentlich eine Frage, die gerade für die Begutachtung dieser Art von Unfallverletzten von außerordentlicher Bedeutung ist, hat bis jetzt keine Erledigung gefunden, nämlich: »In welcher **Zeit** muß sich der Anfang der Tuberkulose namentlich bei Verletzungen der Gelenke und der Knochen zeigen und lassen sich im Verlaufe einer auf ein Trauma zurückgeführten



Tuberkulose gewisse Anhaltspunkte verzeichnen, die diese Art der tuberkulösen Erkrankung charakterisieren?

Die Schwierigkeit in der Beantwortung dieser Fragen liegt ja vor allem darin, daß uns leider keine genauen Berichte oder klinische Beobachtungen über den Zeitraum und die Art der Erscheinungen gleich nach dem Trauma und im weiteren Verlaufe zu Gebote stehen; die Kranken meist erst, wenn die Beschwerden zunehmen, dadurch ihre Berufstätigkeit eine Störung erfährt, ärztliche Hilfe aufsuchen, uns über dieses nur selten beachtete Zwischenstadium keinen genauen Aufschluß geben können und wir lediglich auf die mehr weniger ausgesprochene Glaubwürdigkeit der subjektiven Angaben angewiesen sind. In der Regel handelt es sich dabei um Traumen leichterer Natur, deren unmittelbare anatomische primäre Läsionen der Gewebe nur selten ärztlich mit den unbedingt notwendigen Einzelheiten sicher konstatiert und aufgenommen werden; ja selbst die Art und die Schwere des Verletzungsmechanismus läßt sich häufig nur annähernd bestimmen. Auch über die Natur eines vielleicht vorher schon vorhandenen, ob der geringen Beschwerden aber unbeachtet gebliebenen älteren Krankheitsprozesses anderorts im Organismus oder an der Stelle der Verletzung erfahren wir in den seltensten Fällen verwertbaren Aufschluß, da darauf von Seite unserer Ärzte viel zu wenig Rücksicht gewonnen wird. Häufig genug würden bei einem genaueren Examen des Verletzten sich Anhaltspunkte über in der Jugend und später überstandene tatsächlich oder nur scheinbar vollends ausgeheilte Vorerkrankungen derselben Art eruieren lassen, die für die Beurteilung des neuen oder wiederangefachten Krankheitsprozesses von ausschlaggebender Bedeutung wären. Endlich darf aber auch nicht außer acht gelassen werden, daß selbst mit Rücksicht auf die vielseitige klinische Erfahrung über die Natur, den Verlauf und die Zeit der Entwicklungsphasen der einzelnen tuberkulösen Prozesse der verschiedenen Knochen und Gelenke nur summarische, unzulängliche Angaben vorliegen und jeder Einzelfall je nach Alter, Disposition, Körperkonstitution, Lokalität und Ausdehnung des Krankheitsprozesses etc. eine individuelle Beurteilung erfahren muß. Wir müssen uns vielmehr auch heute noch, um uns ein klareres Bild über Ursachen und Art der einzelnen tuberkulösen Erkrankungsformen zu verschaffen, oftmals mit der Zuhilfenahme von Voraussetzungen uns bislang unbekannter Beziehungen zwischen Ursachen und Wirkung begnügen. So ist z. B. trotz der vielfach darüber herangezogenen Hypothesen die Frage, warum nicht auf die erste Infektion mit Tuberkelbacillen allgemeine Tuberkulose sogleich eintritt, in der Regel,

offenbar durch gewisse dem Organismus innewohnende Schutzvorrichtungen, zuerst ein bestimmter lokaler Herd zur Entwicklung gelangt, der erst im weiteren Verlaufe, vielleicht durch den direkten oder indirekten Übertritt von Bacillen in die Blutbahn, zur allgemeinen miliaren Tuberkulose führen kann, keineswegs vollkommen erwiesen. Zwar hat jeder Operateur, der häufiger Gelegenheit hatte, tuberkulöse Gelenk-, Knochen-, Lymphdrüsenprozesse operativ zu behandeln, als unfreiwilliges Impfexperiment nicht selten die traurige Erfahrung gemacht, daß der Operation, dem Evidement, der Resektion der Knochen- und Gelenkherde, der Exstirpation tuberkulöser Lymphdrüsen allgemeine miliare Tuberkulose mit tödlichem Ausgange folgte, allein der Grund, warum im Einzelfalle sofort in wenigen Tagen, im anderen Falle erst spät, nach Monaten, die Allgemeininfektion eintrat, läßt vielfache Deutungen zu, die bald auf die mehr weniger ausgesprochene Virulenz der erregenden Keime, auf die größere oder kleinere Menge der in die Blutbahn beim operativen Eingriffe überimpften Infektionsträger, bald auf die dem Individuum fehlenden Schutzvorrichtungen und die damit gegebenen Bedingungen zur Entwicklung der Allgemeinerkrankung etc. zurückgeführt werden können.

Und wie hier das Messer, der scharfe Löffel direkt das veranlassende unmittelbare Moment für die allgemeine Tuberkulose wurde, wird auch das Trauma, die kontundierende stumpfe Gewalt, die direkt einen scheinbar symptomlos ruhenden, die funktionelle Gebrauchsfähigkeit nicht im mindesten alterierenden, älteren oder frischeren Herd sprengt oder zerquetscht, in einen ganz ähnlichen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen. (Hierher zählt implicite auch die von Chirurgen des öfteren gemachte Beobachtung, wo nach Redressement — Brisement forcée kontrakter Gelenke im Anschlusse an den mechanischen Eingriff allgemeine Tuberkulose zur Entwicklung kommt.) Und in einem jeden solchen Falle wird der sichtlich verschlimmernde Einfluß, die Beschleunigung des ungünstigen Verlaufes der Krankheit jeden Arzt zu der auch vom wissenschaftlichen Standpunkt vollkommen berechtigten Anschauung und Beurteilung gelangen lassen, daß die mechanische Läsion, der Unfall, in einem direkten ursächlichen Zusammenhange mit dem akut auftretenden Allgemeinleiden stehe. Hat die Erkrankung zum Tode des Verletzten geführt, gebührt den Hinterbliebenen Anspruch auf Entschädigung; in diesem Sinne wurde von Seite der berufenen Behörden im Rekurswege wiederholt zu Gunsten des Klägers entschieden. Diese scheinbar begründete Entscheidung wird aber sofort zu einer offenen Frage, wenn wir berufen werden, darüber uns zu äußern, innerhalb eines welchen



Zeitraumes zwischen Verletzung und Ausbruch oder schlimmem Verlauf des Krankheitsprozesses ist dieser ursächliche Zusammenhang noch zulässig, darf derselbe, um, als mit unseren Anschauungen nicht im Widerspruche stehend, nur einige Wochen, höchstens wenige Monate betragen und ist darüber hinaus jeder unter ähnlichen Umständen auftretende Krankheitsprozeß nicht mehr als eine Folge der durch das Trauma gesetzten Läsion anzusehen? Ich muß offen gestehen, daß ich gelegentlich der Abgabe von ärztlichen Sachverständigengutachten in den ersten Jahren meiner Tätigkeit und auch heute noch, eben mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Angaben, der darüber in der Literatur gesammelten Erfahrungen, über diese Dauer der Zwischenzeit des öfteren nur sehr ausweichende Auskunft geben konnte und das Schiedsgericht der Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt über meine nicht genug positiven Aussagen hinweg im Interesse des Klägers zu entscheiden sich gezwungen sah. Um aber, soweit es in dieser Frage überhaupt möglich, eine sicherere Grundlage für die Beurteilung im gegebenen Falle zu gewinnen, habe ich mich bemüht, in vorliegender Zusammenstellung die bislang vorliegenden Erfahrungen über diesen Gegenstand und die dabei beachtenswerten Gesichtspunkte zusammenfassend zu besprechen und auf Grund der eigenen, ziemlich reichhaltigen, zur Verfügung stehenden Kasuistik einen kleinen Beitrag zur Beleuchtung der wichtigsten, dabei in Betracht kommenden Einzelheiten zu liefern.

Vorerst soll der auf experimentellem Wege darüber angestellten Untersuchungen gedacht werden, anschließend daran der zahlreichen klinischen und statistischen Zusammenstellungen und zum Schlusse einzelne in der Literatur und durch die Eigenbeobachtungen gesammelte Erfahrungen eine kurze Besprechung finden.

I. Von der Überzeugung ausgehend, daß die Tuberkulose als Infektionskrankheit lediglich durch die Ansiedlung des *Koch*schen Bacillus hervorgerufen werden kann, werden wir den fast von allen Autoren gebräuchlichen Ausdruck traumatische Tuberkulose nur in dem Sinne als zulässig gelten lassen können, daß darunter gemeint ist, durch die infolge der Verletzung gesetzten örtlichen Veränderungen in den betroffenen Geweben werde die Haftung und Entwicklung des tuberkulösen Infektionsträgers erleichtert, damit eine gewisse Disposition zur Ansiedlung der im Blute kreisenden Bacillen geschaffen, für die Infektion durch das Hinzutreten von tuberkulösen Gewebsstückchen von Erkrankungsherden anderorts auf dem Wege der Embolie sei ein günstiger Boden an Stelle der Verletzung vorbereitet worden. (Wollte man dennoch den Ausdruck traumatische



Tuberkulose aufrecht erhalten, um damit in ätiologischer Beziehung der Anschauung Ausdruck zu verleihen, daß die Gewalteinwirkung häufig dabei eine mitwirkend unterstützende Bedeutung hat, würde man zweckdienlich besser von posttraumatischen Tuberkulosen sprechen dürfen.) Damit ist die Bedingung für die Lokalisation des tuberkulösen Herdes gegeben, und als man daranging auf dem Wege des Tierexperimentes die Frage einer Lösung näher zu bringen wurde zu diesem Zwecke vorerst das Tier durch Impfung tuberkulös infiziert und hierauf oder auch schon vorher durch Kontusionen, Distorsionen, Frakturen der Knochen und Gelenke und den dadurch gesetzten lokalen traumatischen Veränderungen die erforderliche Grundlage für die örtliche Entstehung der Tuberkulose geschaffen. Man ging dabei von der ganz einleuchtenden Vorstellung aus, daß durch die Quetschungen und Zerreißungen der Gefäße am Orte der Verletzungen und den dadurch erfolgten Blutaustritt gleichzeitig mit dem ergossenen Blute auch die in demselben vorhandenen Infektionsträger mit ausgeschieden werden, oder in dem geschaffenen Locus minoris resistentiae durch das Hinzutreten des auf dem Blutwege zugeschleuderten tuberkulösen Materials eher eine lokale Infektion zu stande kommen könne, und glaubte damit für die Ansiedlung der Erreger günstigere Bedingungen vorzubereiten, als im gesunden Gewebe mit normalen Circulationsverhältnissen vorhanden sind.

Bevor noch durch *Koch* im Jahre 1882 der eigentliche Erreger der Tuberkulose gefunden war, hatte schon *Max Schüller* (Zentralblatt für Chirurgie. 1878, Nr. 43, und: Ebenda. 1879, Nr. 19, und: 1880, Stuttgart, F. Enke) nach Übertragung von tuberkulösem Sputum und zerkleinerten Massen aus tuberkulösen Lungen auf Kaninchen Gelenkkontusionen gemacht, und es gelang ihm, in den verletzten Gelenken, Knochen, Knorpel und Synovialis chronische granulierende Entzündungen hervorzurufen, die die tuberkulöse Natur erkennen ließen. Er schließt daraus: daß durch Einführung teils spezifischer tuberkulöser Substanzen, teils solcher, die nach alten und neuen Anschauungen in einer engen Verwandtschaft zur Tuberkulose stehen, in den Lungen, an kontundierten Gelenken Entzündungen erzeugt werden können, welche den beim Menschen beobachteten skrofulösen respektive tuberkulösen Gelenkerkrankungen durchaus ähnlich sind. Unter allen Umständen hat das Trauma als prädisponierendes Moment für die Gelenkaffektion gedient, hatte günstige lokale Bedingungen für die Einwirkung infizierender Substanzen schaffen können.

Krause (Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891. Tierversuche, S. 80—102) benützte als Impfstoff zu seinen im



*Koch*schen Institute unternommenen Experimenten (1886 in Berlin begonnen, später in Halle fortgesetzt) Reinkulturen von vollvirulenten Tuberkelbacillen, die in steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch sehr sorgfältige Filtration von gröberen Partikelchen befreit waren. Meerschweinchen wurden subkutan am Bauche geimpft, Kaninchen durch Einspritzung in die Ohrvene infiziert. Von der Zeit an, wo die Infektion der Meerschweinchen eine allgemeine zu werden begann, hat *Krause* Distorsionen und Frakturen einzelner Gelenke gemacht; bei den Kaninchen wurde ebenso verfahren, und zwar entweder unmittelbar vor oder nach der Injektion oder mehrere Tage und Wochen darnach.

Von 44 distorquierten Gelenken bei Meerschweinchen wurden 15, von 28 der Kaninchen 14 tuberkulös erkrankt befunden; obschon alle Tiere ohne Ausnahme an Tuberkulose der inneren Organe (die Kaninchen im Laufe von 3—7 Wochen, die Meerschweinchen in 30—34 Tagen nach der Impfung) zu Grunde gingen. Meist zeigte sich Synovialtuberkulose mit spärlichen Bacillen, selten auch daneben submiliare bis miliare, auch wohl größere tuberkulöse (bacillenarme) Herde im Knochenmark der Epiphysen, im Knochenmark der Diaphysen öfters verstreute Tuberkel bei Fehlen einer Gelenkerkrankung; nur einmal ließen sich Embolien in drei kleinsten Knochenarterien dicht unter dem Gelenkknorpel nachweisen; keilförmige Knochenherde waren nie vorhanden. Nach *Krause* können die tuberkulösen Knochen- und Gelenkleiden nur zum kleinen Teile als primäre Erkrankungen, in der Mehrzahl dagegen als metastatische — von tuberkulös erkrankten Drüsen oder einem verkästen Herde aus — aufgefaßt werden. Meist handelt es sich bei beiden Formen nur um vereinzelte Bacillen, die mit dem Blutstrom an die betreffende, vor einiger Zeit vielleicht kontundierte Stelle geschwemmt werden, während die Verschleppung gröberer Teile von käsigem, bacillenhaltigem Material in das Gefäßsystem der Knochen, die Verstopfung einer Endarterie mit Bildung eines größeren, meist keilförmigen Herdes nur gelegentlich vorkommt. Die gesetzten Knochenbrüche sind bei allen Versuchstieren durch knöchernen Callus geheilt, und trotzdem die Konsolidation durch starke Verschiebung und häufiges Bewegen der Fragmente absichtlich verhindert wurde, so zeigte sich trotzdem niemals die geringste Spur von tuberkulöser Erkrankung an den Bruchstellen selbst.

Krause vergleicht die Wirkung tuberkulöser Bacillen mit jener der Mikroorganismen phlegmonöser Erkrankung (z. B. Staphylococcus pyogenes) und hebt hervor, daß offenbar die reparative Gewebswucherung, die jedem Knochenbruche folgt, zwar im stande ist, die



Entwicklung der verhältnismäßig langsam wachsenden Tuberkelbacillen zu verhindern, nicht aber die Vermehrung der septischen Mikroorganismen, die außerordentlich schnell vor sich geht. Die gleichen Beobachtungen sind beim Menschen gemacht worden (*Krause*, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. Lieferung 28*a*, S. 99). Was die experimentell erzeugte Synovialtuberkulose betrifft, so haben *Krauses* Versuche gelehrt, daß auch bei allgemein infizierten Kaninchen und Meerschweinchen noch eine besondere Ursache hinzutreten muß, wenn die Gelenke tuberkulös erkranken sollen. Welcher Natur dieselbe ist, diese Frage läßt *Krause* offen; er erwähnt nur, daß eine Erklärung für das Ausbleiben der Erkrankung unter den gleichen Verhältnissen, unter denen andere Gelenke der nämlichen Tiere ergriffen werden, nicht möglich sei. Auch bei tuberkulösen Menschen entsteht durchaus nicht jedesmal nach einer Distorsion eine fungöse Gelenkentzündung.

Während *Krause* seine Tierversuche mit vollvirulenten Bacillen angestellt hat, haben *J. Courmont* und *L. Dor* (De la production, chez le lapin, tumeurs blanches expérim. etc. Prov. méd. Lyon 1890, Nr. 44. und: Paris 1891, Masson) mit abgeschwächten Tuberkelbacillenkulturen ohne jedes Trauma lokale ausgesprochene Gelenktuberkulose erzeugen können. Von fünf geimpften Kaninchen starben vier erst nach fünf bis sieben Monaten in abgemagertem Zustande, das fünfte wurde in sehr gutem Zustande in derselben Zeit getötet. Jedes der Tiere bot ganz charakteristische Gelenkerkrankungen, regelrechte Tumor albus-Veränderungen mit beträchtlicher Schwellung und Pseudofluktuation dar; besonders waren Knie-, Sprung-, Ellbogen- und Schultergelenk befallen, die Hüfte blieb frei. Die verdickte Gelenkhaut war an ihrer sehr gefäßreichen Innenfläche mit typischen fungösen Granulationen bedeckt, welche zahlreiche Tuberkelbacillen enthielten, die Knorpel waren fast vollständig zerstört. Die Verfasser folgern aus diesen ihren Experimenten, daß die primären lokalen Tuberkulosen Produkte eines abgeschwächten Virus sind, welches, selbst in beträchtlichen Quantitäten in die Blutbahn eingebracht, zu seiner Entwicklung einer längeren Inkubation bedürfe; sie schließen ferner daraus, daß die Synovialmembranen jugendlicher Individuen zur Ansiedlung der geschwächten Bacillen besonders geeignet seien. Ebenso sprechen sich *Cadiot, Gilbert* und *Roger* aus, die nach Impfung mit Emulsion von Hühnertuberkeln intraperitoneal typische lokale Gelenktuberkulose im Knie- und Radiokarpalgelenke beobachteten (Arthropathies tuberculeuses d'origine aviaire. Bulletin de la Société centr. de méd. vétér. 1891, Vol. XLV, pag. 106).



Cornil und *Babes* (Journal d'anatomie. 1883) impften drei Monate lang getrocknetes menschliches tuberkulöses Sputum zwei Kaninchen in die vordere Augenkammer; nach vier Monaten wurden die Tiere getötet; das vom Menschen stammende Gift hatte in einem Falle eine fungöse und eiterige Periarthritis des einen Kniegelenkes hervorgebracht mit käsiger Ostitis der Tibia, ohne daß im übrigen Körper tuberkulöse Herde entstanden waren.

Diese mit abgeschwächten Infektionserregern angestellten Versuche *Courmonts*, *Dors*, *Cornils* und *Babes'* und ihr Ergebnis sprechen im gewissen Sinne für die Annahme *Aorlings* und *Tripiers*, daß die chirurgischen Tuberkulosen einem abgeschwächten Virus ihre Entstehung verdanken. Während die mitgeteilten Versuche *Schüllers* und *Krauses* in der Regel positive Resultate ergeben hatten, die für die Annahme sprechen, daß dem Trauma eine gewisse mitwirkende Beteiligung an dem Zustandekommen lokaler Gelenk- und Knochentuberkulose nicht abgesprochen werden kann, führten die nachfolgenden diesbezüglichen Experimente zu der Anschauung, daß die lädierten Gelenke keineswegs eine besondere Disposition zur Erkrankung aufweisen.

Lannelongue und *Achard* (Traumatisme et tuberculose, Revue de la tuberculose. 1899, I, VII, pag. 133, und Compt. rend. de l'académie des scienc. T. 128, pag. 1075) machten an 20 Meerschweinchen Versuche. Sie benützten zur Impfung tuberkulöses Material aus kalten Abscessen, Lymphdrüsen, Gelenkfungus vom Menschen und von anderen Organen tuberkulöser Meerschweinchen unter die Haut in das Bauchfell, Luftröhre und den Blutkreislauf. 19—82 Tage nach der Impfung, als die Infektion im Begriffe war, sich zu verallgemeinern, wurden Verletzungen von mehr oder weniger Bedeutung gesetzt, Gelenkkontusionen mit Hammerschlägen, Gelenkdistorsionen, Luxationen, Frakturen, Epiphysenlösungen. In mehreren Experimenten wurden Verletzungen in der Nähe der Impfstellen gemacht. Alle Tiere starben an Tuberkulose, eines acht Tage nach der Verletzung, vier im Verlaufe von zwei Monaten, die anderen später, bis 232 Tage nach der Verletzung. Es fanden sich nur die Spuren der Verletzung ohne Gelenkerkrankungen. Zwei Impfungen ins Bauchfell und zwei in die Luftröhre mit gleichzeitiger Verletzung waren auch ohne Erfolg. Ebenso resultatlos waren Injektionen von sehr schwachen Mengen von Tuberkelbacillen bei Meerschweinchen ins rechte Herz und unmittelbar nachfolgendem Trauma. 15—106 Tage später trat allgemeine Tuberkulose auf, ohne Tuberkulose an Stelle der Verletzung. Die Autoren ziehen daraus für den Menschen den Schluß, daß ein



einfaches Trauma nicht ausreichend sei; eine wesentliche Rolle für die lokale Entstehung scheint die nutritive Tätigkeit der sich entwickelnden Organe zu spielen, da die lokale Tuberkulose bei jugendlichen Individuen in der Wachstumsperiode am häufigsten ist. Die Tuberkulose verhalte sich anders als andere Infektionen — bei Tieren sei die Blutinfektion selten; diese Infektion scheine erst postmortal zu stande zu kommen; Impfversuche mit dem Blute lebender tuberkulöser Meerschweinchen fielen negativ aus, während das toten Tieren entnommene Blut unter vier Fällen dreimal bei anderen Tieren Tuberkulose hervorrief.

Zu ganz gleichen Ergebnissen seiner Versuche gelangte *Friedrich* (Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurgischen Tuberkulose, insbesondere der Knochen, Gelenke und Nieren, und zur Kenntnis ihrer Beziehung zu Traumen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899, Bd. LIII). Um die Lungenpassage zu umgehen und das Zeitverhältnis des Kreisens der Keime zu eventuellen traumatischen Insulten in der Hand zu haben, benützte er bei seinen Versuchen Injektionen mit schwach virulentem Material durch die Karotis in den linken Ventrikel. Außerdem machte er noch in manchen Fällen Injektionen in die Jugularis, die Pleura und das Peritoneum. Unmittelbar oder längere Zeit vor respektive nach der Impfung wurden stumpfe Traumen mittlerer Stärke, insbesondere Distorsionen und Kontusionen der Gelenke, Epiphysen und des Brustkorbes gemacht. Nach Ablauf mehrerer Monate zeigten drei der geimpften Tiere sowie ein viertes, welches dem zweiten Wurfe einer infizierten Mutter entstammte, tuberkulöse Gelenkerkrankungen, die sowohl nach ihrem chronischen Verlaufe als der Ausdehnung des lokalen Prozesses der Gelenktuberkulose des Menschen an die Seite gestellt werden konnten. Überraschenderweise saßen diese Herde aber niemals in den vorher distorquierten oder kontundierten, sondern stets in nichtlädierten Gelenken. *Friedrich* zieht daraus den Schluß, daß das Trauma eine nachweisbare Prädisposition für Ansiedlung im Blute kreisender tuberkulöser Keime an einer bestimmten Stelle nicht hinterläßt.

Da die beiden neuen Versuchsergebnisse von *Lannelongue* und *Achard* sowie *Friedrich* den früheren *Schüllers* und *Krauses* diametral gegenüberstehen, unternahm *Honsell* (Über Trauma und Gelenktuberkulose. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXVIII, Heft 3. S. 663) auf Anregung von Prof. *v. Bruns* neuerdings Untersuchungen, um zu entscheiden, welchen von den beiden Versuchsreihen die größere Beweiskraft zuzuschreiben ist. Er benützte als Impfmaterial bei seinen Kaninchenversuchen filtrierte Aufschwemmungen von verschieden viru-



lenten Tuberkelbacillen-Reinkulturen und als Impfmethode ausschließlich die intravenöse Injektion. Das Trauma bestand durchwegs in einer wiederholten Distorsion von linkem Knie- und Ellbogengelenk.

I. Versuchsreihe: Zwölf Kaninchen mit hochvirulenten Tuberkelbacillen in großer Menge (1 *cm*³ konzentrierter Aufschwemmung) geimpft. Trauma sofort sowie nach acht Tagen. Sämtliche Tiere gingen zwischen vier bis fünf Wochen an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde; an den Knochen und Gelenken wenigstens makroskopisch keine Veränderungen.

II. Versuchsreihe: 18 Kaninchen mit hochvirulenten Tuberkelbacillen in geringer Menge (0·1 *cm*³ einer mäßig konzentrierten Aufschwemmung) geimpft. Trauma sofort, dann weiter nach 14 Tagen und vier Monaten. Fünf Tiere gingen innerhalb der ersten zwei Monate zu Grunde, ohne Zeichen von Tuberkulose aufzuweisen. Drei Tiere nach fünf bis sechs Monaten mit Tuberkelknötchen und eines davon mit ausgedehnten Käseherden in den Lungen, Bronchialdrüsen und Nieren. Die übrigen Tiere blieben acht Monate nach der Infektion gesund, ohne Zeichen einer lokalen Tuberkulose.

III. Versuchsreihe: 15 Kaninchen mit großen Mengen schwach virulenter Kulturen geimpft. Trauma sofort, nach 14 Tagen und vier Wochen. Zehn Tiere starben im Verlaufe der ersten fünf Monate, einzelne davon zeigten tuberkulöse Lungenherde in geringer Ausdehnung. Kein einziges dagegen Gelenk- oder Knochenveränderungen. Bei fünf Tieren, welche zwischen dem dritten und achten Monate zu Grunde gingen, fanden sich mehrfache tuberkulöse Gelenkerkrankungen, die sich langsam entwickelt hatten, meist erhebliche Ausdehnung gewannen und anscheinend mit den von *Friedrich* beschriebenen Gelenktuberkulosen übereinstimmten. Alle diese fünf Tiere zeigten daneben isolierte Tuberkelknötchen in den Lungen, zweimal größere käsige Konglomerattuberkel in den Lungen, einmal isolierte Tuberkelknötchen in den Nieren. Die Erkrankung befiel sowohl lädierte als auch nichtlädierte Gelenke. Aber die distorquierten Gelenke erkrankten keineswegs mit größerer Regelmäßigkeit als die nichtdistorquierten. Es erkrankten im ganzen zwölf nichtlädierte und nur vier lädierte Gelenke, die linksseitigen distorquierten Knie- und Ellbogengelenke wurden in 13%, die rechtsseitigen, intakt gebliebenen in 23% befallen; d. h. diejenigen Gelenke, welche mechanischen Insulten ausgesetzt waren, zeigten sogar eine geringere Tendenz zur Erkrankung als die entsprechenden nichtlädierten.

Honsell kommt auf Grund der gesamten Experimente zu folgenden Schlüssen: 1. Die Annahme, daß ein innerer Zusammenhang



zwischen Tuberkulose und Traumen vorhanden sein kann, entbehrt bisher noch der experimentellen Grundlage. 2. Die vorliegenden Versuche machen es unwahrscheinlich, daß sich die Tuberkulose durch ein Trauma an einer bestimmten Stelle lokalisieren läßt. 3. Wenn, was von vornherein nicht zu bestreiten ist, trotzdem oft ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose besteht, so findet derselbe wohl in der Weise statt, daß durch das Trauma die Tuberkulose aus einem klinisch latenten in einen manifesten Zustand übergeführt wird.

Ohne mich in eine kritische Besprechung der mitgeteilten Versuche und der aus dem Ergebnis gezogenen Schlüsse näher einzulassen, hebe ich nur hervor, daß für die Entscheidung der Frage, inwieweit Trauma und Tuberkulose in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, wir bislang keinen experimentell sichergestellten Beweis besitzen. Wir müssen im Gegenteil mit Rücksicht auf die mehr negativen Ergebnisse der Versuchsreihen der einwandsfreien Beurteilung dieser Frage sehr skeptisch entgegensehen. Denn die einander direkt widersprechenden positiven Resultate *Krauses* im Gegensatze zu den negativen Befunden *Friedrichs* und *Honsells* nötigen uns vielmehr zu der begründeten Annahme, daß die bislang dabei geübte Versuchsmethode, durch Einführung von Tuberkelbacillen in die Blutbahn und die damit erzielte Aufschwemmung der Bacillen im kreisenden Blute, keineswegs, wenigstens für das Tierexperiment, als die einzig richtige und zum Ziele führende angesehen werden darf. Wenn *Krause*, wie oben bemerkt, bezüglich der experimentell erzeugten Synovialtuberkulose hervorhebt, daß bei allgemein infizierten Kaninchen und Meerschweinchen noch eine besondere Ursache hinzutreten muß, wenn die Gelenke tuberkulös erkranken sollen, sich aber über die Natur dieses Momentes, diese Bedingung nicht näher ausspricht, wird die Vermutung nahe gelegt, da überhaupt die Gelenke auf diesem Wege gewiß nur selten primär erkranken, daß viel eher dieselben zur Entwicklung und Ansiedlung von Tuberkulose disponiert sind, wenn erst an einem anderen Orte, so z. B. in den Lungen, Lymphdrüsen etc., es bereits zur Haftung und Lokalisation von Tuberkelherden gekommen ist. In seinem bekannten Werke über die Tuberkulose der Knochen und Gelenke äußert sich *Koenig* diesbezüglich: »die Tuberkulose der Knochen und Gelenke befällt am leichtesten Menschen, die bereits anderweitig tuberkulös sind«; und bei dem genauen Studium der Befunde in den einzelnen Versuchsreihen ist mir wiederum inne geworden, daß auch in diesem Sinne das Tierexperiment neue unterstützende Anhalts-



punkte für diese klinische Erfahrungstatsache *Koenigs* erbracht hat. Sämtliche Tiere der Versuchsreihe *Krauses*, welche Gelenkaffektionen aufwiesen, hatten nebenbei mehr weniger ausgebreitete Tuberkulose innerer Organe, und auch bei den im positiven Sinne in der III. Versuchsreihe von *Honsell* erzielten Ergebnissen zeigten alle jene Tiere, bei welchen es zur Entwicklung von Tuberkulose in lädierten und nichtdistorquierten Gelenken kam, daneben regelmäßig tuberkulöse Erkrankungen in den Lungen, Nieren; wir werden daraus vielleicht mit einiger Berechtigung ableiten dürfen, daß durch diese Injektion in die Blutbahn, erst wenn es anderorts zu einer Primärlokalisation der tuberkulösen Erkrankung gekommen ist, auch Gelenktuberkulosen beobachtet werden. Noch auf einen zweiten Umstand möchte ich dabei aufmerksam machen; wie aus *Honsells* I. Versuchsreihe angenommen werden kann, erscheinen hochvirulente Kulturen, in großer Menge injiziert, schon wegen der rasch innerhalb vier bis fünf Wochen zu tödlicher Miliartuberkulose führenden Zeit kaum geeignet, auch Gelenktuberkulosen hervorzurufen; in allen Fällen, wo dieselbe zur Entwicklung kam, war ein längerer Zeitraum, drei bis acht Monate, abgelaufen, und auch *Courmonts, Dors, Krauses* und *Friedrichs* positive Erfolge von Gelenktuberkulosen scheinen für einen längeren Zeitraum von mehreren Wochen oder Monaten zu sprechen. Alle diese Fälle zeigten typische synoviale Gelenkveränderungen, welche nach unseren klinischen Erfahrungen in der Regel einen viel langsameren, schleichenden Verlauf nehmen als die Formen tuberkulöser Synovialeiterung, die mit stärkerer Eiterbildung einhergehen.

In Bezug auf die Art und Weise des Entstehungsmodus der experimentell erzeugten Tuberkulosen hebt *Hildebrand* (Tuberkulose und Skrofulose. Deutsche Chirurgie. Lief. 13, S. 172) in seiner kurzen Besprechung der Versuchsergebnisse ganz mit Recht hervor: »Die Tatsache, daß ohne Trauma Gelenktuberkulose entstehen kann, ist durchaus kein Gegenbeweis. Es wird ja auch gar nicht behauptet, daß ein Trauma zur Entstehung der Gelenktuberkulose nötig sei. Und aus den Versuchen *Friedrichs* und *Honsells* kann logischerweise nur gefolgert werden, daß bei dieser Versuchsanordnung und bei diesen Tieren ein Einfluß des Traumas auf die Lokalisation der Tuberkulose im Gelenk sich nicht nachweisen läßt. Wir können aber nicht daraufhin behaupten, daß ein solcher Zusammenhang nicht existiert. Gehen denn beim Menschen die Infektionen der Gelenke so vor sich, daß Bacillen im Blute kreisen und sich irgendwo ansiedeln? Sind es nicht vielleicht wirkliche Gewebsembolien, Partikelchen einer Drüse etc.?

Sind da nicht vielleicht die Bedingungen günstiger? Wenn wir auch wissen, daß im Blute Tuberkelbacillen kursieren, so ist das doch nicht sehr oft. Wir müssen diesen Modus doch für die akute Miliartuberkulose reservieren, und diese ist doch etwas anderes als die gewöhnliche lokale Gelenktuberkulose. Wissen wir denn mit Sicherheit, ob die Erkrankung zu stande kommt durch Verschleudern einzelner Bacillen oder ganzer Gewebsstücke von tuberkulöser Natur? Die Keilform der Sequester spricht eher für das letztere. Jedenfalls ist die Tuberkulose auch in dieser Beziehung anders als die akute Infektion der Knochen, die Staphylomykosis. Sehr wahrscheinlich läuft der Vorgang beim Menschen nicht so ab wie in den Tierversuchen, daß im Blute Bacillen kreisen und dann durch einen Unfall Gelegenheit zur Lokalisation bekommen, sondern umgekehrt, während der Betreffende an den Folgen einer Distorsion etc. leidet, löst sich von dem Primärherd ein Stück ab und infiziert den Verletzungsherd.«

Wenn ich am Schlusse der Besprechung der experimentell über die künstliche Erzeugung der Knochen- und Gelenktuberkulose angestellten Versuche die derzeit zulässigen, für unsere Frage in Betracht kommenden Momente zusammenfasse, so können wir dieselben etwa folgendermaßen formulieren:

1. **Vollkommen einwandfreie Beweise** für die auf dem Wege des Tierexperimentes versuchte Erzeugung von Tuberkulose der Knochen und Gelenke durch Traumen sind derzeit noch nicht erbracht.

2. Einige darüber bislang erzielte positive Ergebnisse legen die Vermutung nahe, daß die eingeschlagenen Methoden nur unter gewissen Bedingungen zum Ziele führen, Bedingungen, deren Natur in Bezug auf die Verwendung des Impfmateriales, seine Einverleibung in den Tierkörper und seine Haftung, in Bezug auf die Erzielung einer Lokalisation in bestimmten, scheinbar durch die traumatischen Veränderungen disponierten Geweben, noch nicht bekannt sind.

3. Aus den derzeit vorliegenden Tierversuchen darf neuerdings die Bestätigung der bereits bekannten Tatsache erschlossen werden, daß das Auftreten von Tuberkulose an lädierten und nicht lädierten Knochen und Gelenken des öfteren erst dann beobachtet wird, wenn bei bestehender Allgemeininfektion anderorts bereits eine primäre Entwicklung oder sichere Lokalisation eines tuberkulösen Krankheitsherdes zu stande gekommen ist.

4. **In der Regel bedarf, auf Grund der experimentell festgestellten Ergebnisse, das sicher konstatierbare Auftreten einer Gelenktuberkulose zur Entwicklung eines Zeitraumes von mindestens einem oder des öfteren von mehreren Monaten.**

II. Betrachten wir anschließend an die auf experimentellem Wege angestellten Untersuchungen die zahlreichen klinischen und statistischen Mitteilungen über die Beziehungen von Tuberkulose und Trauma, so wird ersichtlich, daß alle Autoren darüber einig sind, daß in der Ätiologie der tuberkulösen Gelenk- und Knochenentzündung den verschiedenen Verletzungen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Mit wenigen Ausnahmen wird in der Regel zugestanden, daß zahlreiche Beobachtungen dafür sprechen, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil tuberkulöser Knochen- und Gelenkkrankheiten entweder in einen nicht abzuweisenden ursächlichen Zusammenhang im Anschluß an eine Verletzung auch bei ganz gesunden oder anscheinend nichttuberkulösen oder skrofulösen Individuen gebracht werden muß, oder bei schon anderweitig tuberkulösen Individuen durch das Trauma die Entwicklung von Knochen- und Gelenkerkrankungen derselben Natur am Orte der Verletzung unterstützt wird. Allgemein aber wird hervorgehoben, daß, wenn ein Trauma an einer Stelle, wo ein latenter tuberkulöser Herd vorhanden ist, einwirkt, die Tuberkulose wieder florid werden kann; der ruhende, oftmals symptom- und störungslos verlaufende Herd der Knochen- oder Gelenktuberkulose wieder angefacht, zu raschem Zerfalle und Fortschreiten angeregt wird. Diese letztere Art des Einflusses, den eine Verletzung bei Knochen- oder Gelenktuberkulose ausüben kann, ist wohl die häufigste, und wird deshalb von Seite verschiedener Autoren bei der Besprechung des Gegenstandes mit Nachdruck hervorgehoben, daß in Berücksichtigung der Tuberkulose als Infektionskrankheit und der bislang nur unsicheren Ergebnisse der experimentellen Forschung der ursächliche Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Trauma nur in dem Sinne als derzeit unwidersprochen anerkannt werden muß, daß durch das Trauma die Tuberkulose aus einem latenten in einen manifesten Zustand überführt wird (*Lannelongue* und *Achard*, *Friedrich*, *Honsell*). Dagegen ist die zweite Möglichkeit, daß nämlich durch die Verletzung für die im Blute kreisenden Tuberkelbacillen oder den von anderorts aus bereits vorhandenen tuberkulösen Herden durch Lostrennung kleiner erkrankter Gewebsstückchen auf dem Wege der Embolie in den Gewebsveränderungen der verletzten Partie ein günstiger Ansiedlungsboden geschaffen wird, also kurz gesagt, die Lokalisation



damit begünstigt wird, nicht ohne Widerspruch geblieben. Der Umstand, daß nach den experimentellen Ergebnissen nur ein relativ kleiner Teil der Gelenke, die mechanischen Insulten ausgesetzt waren, bei tuberkulös infizierten Tieren an Tuberkulose erkrankte, von anderen Forschern gerade an den nichtverletzten Gelenken häufiger tuberkulöse Prozesse angetroffen wurden, sowie die klinische Beobachtung, daß bei notorisch tuberkulösen Individuen nach Distorsionen, Kontusionen der Knochen und Gelenke nicht immer am verletzten Teile auch Erkrankungen derselben Natur aufzutreten pflegen, führte zu der Überzeugung, daß auch der Einfluß eines Traumas in Bezug auf die Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung an der verletzten Stelle sich nicht sicherstellen läßt. Wir werden auf Grund der derzeit gemachten Erfahrungen zu der hypothetischen Annahme gezwungen, daß gewisse, bisher aber noch unbekannte Bedingungen dabei eine Rolle spielen, wir darüber aber keinen Aufschluß geben können, warum in dem einen Falle unter den gleichen Verhältnissen sich die Tuberkulose an distorquierten oder kontundierten Gelenken lokalisiert, in anderen Fällen aber ausbleibt. Ob diesbezüglich gewisse ererbte oder erworbene allgemeine konstitutionelle oder mehr individuelle örtliche Veränderungen der Körpergewebe in Betracht kommen, also eine Art Prädisposition für die Möglichkeit einer Haftung vorausgesetzt werden muß, darüber sind wir noch nicht unterrichtet.

Wenn auch im Altertum, wie sichergestellt, schon Knochen- und Gelenkerkrankungen bekannt waren, die nach unserer Kenntnis zweifellos als tuberkulöse angesehen werden müssen (*Hippokrates*' Wirbelsäulenleiden — de articulis, C. 41), in viel späteren Beobachtungen die Übereinstimmung der Erkrankung mit der Lungentuberkulose betont wird (*Delpech,* 1816), bei den Erkrankungen der Knochen und Gelenke lange Zeit hindurch alle Anschwellungen, wahre Geschwülste, Gelenkentzündungen etc. premiscue zusammen besprochen werden und wiederholt im allgemeinen traumatische Einflüsse als Ursache der verschiedenen Gelenkerkrankungen verzeichnet erscheinen, war *B. Bell* der erste, welcher bei Besprechung des Tumor albus einerseits Skrofulose, anderseits Rheumatismus und Trauma als ätiologisches Moment betrachtete. Alle späteren Schriftsteller (u. a. *August Gottlieb Richter*, *Boyer*, *Scarpa-Brodie* etc.) folgten dieser Lehre, und ziemlich übereinstimmend wird von diesen unter den äußeren Ursachen und Reizen der Quetschungen, Zerrungen, Verstauchungen als ätiologisches Moment der Entstehung chirurgischer Tuberkulosen gedacht. Die neueren und neuesten Schriftsteller über denselben Gegenstand erwähnen in ihren Mitteilungen und Lehr-



büchern (*v. Volkmann, Hüter, Billroth, Koenig, Riedel, Gussenbauer, Krause, Hildebrand, Kocher* u. a.) stets unter Hinweis auf die klinische Erfahrung, daß für eine ganze Anzahl von Fällen, namentlich bei schon tuberkulösen Individuen, das Auftreten der Tuberkulose mit einer Verletzung in Zusammenhang gebracht werden müsse, und als durch die Unfallversicherung diese Frage einer näheren Prüfung nahegelegt wurde, häuften sich die Berichte, um einerseits auf dem Wege einer statistisch-klinischen Zusammenstellung über das richtige Verhältnis zwischen Trauma, nachfolgender Knochen- und Gelenkerkrankung überhaupt und die Höhe des Prozentsatzes Aufschluß zu erhalten, anderseits aber auch die Beziehungen zwischen Verletzung und tuberkulösen Prozessen je nach der Lokalisation an den verschiedenen Knochen und Gelenken festzustellen. Einige dieser Mitteilungen nehmen auch ganz im allgemeinen auf die Zeitdauer der Entwicklung tuberkulöser Erkrankungen Rücksicht.

Über die Frage, wie oft überhaupt dem Trauma eine Bedeutung als ätiologisches Moment bei tuberkulösen Leiden zukommt, gewinnen wir Aufschluß aus den Angaben von:

Koenig (cit. nach *Krause*, l. c. S. 161), der unter 720 Fällen von Kniegelenktuberkulose, die der Göttinger Klinik entstammen, 146mal, d. h. in 20% die Erkrankung im Anschlusse an Verletzungen beobachtete (95 Männer, 51 Frauen).

Wiener (Beitrag zur Statistik tuberkulöser Knochen- und Gelenkleiden nach Trauma. Inaugural-Dissertation Breslau 1897) hat das Material der *v. Mikulicz*schen Klinik in Bezug auf die vorliegende Frage untersucht und festgestellt, daß von 436 an Knochen- und Gelenktuberkulose Leidenden 125 = 28·7% ein Trauma erlitten hatten. Was die Häufigkeit der Lokalisation überhaupt betrifft, so stand an erster Stelle das Kniegelenk mit 147 Fällen = 33·7%, von denen 56 = 38·3% auf Trauma bezogen wurden; dann folgte das Hüftgelenk mit 85 Fällen = 19·5%, davon 21 = 24·4% auf Trauma zurückgeführt, dann das Fußgelenk mit 72 Fällen = 16·5%, davon 19 = 26% für traumatisch gehalten, dann die Spondylitis mit 47 Fällen = 10·8%, davon 9 = 19·1% von Trauma hergeleitet, dann die Hand mit 32 Fällen = 7·3%, wovon 7 = 21·7% auf Trauma zurückzuführen wären. Den Schluß bilden kalte Abscesse ohne nachweisbaren primären tuberkulösen Herd. Diese 125 mit einem Trauma in Verbindung gebrachten Fälle lassen sich nicht alle gleich beurteilen; während bei einem Teile von ihnen sicher eine Verletzung als ätiologisches Moment angesehen werden muß, 84 Fälle (43mal Kniegelenk, 16mal Hüftgelenk, 14mal Fußgelenk,



5mal Spondylitis, 3mal Hand- und 3mal Ellbogengelenk), davon 26 = 6% mit typischem Verlaufe, 54 = 12·4% mit auffallend kurzer Inkubation, 4 Fälle = 0·9% mit auffallend langer Inkubation, zeigen andere nach dem Trauma nur Verschlimmerung der schon vorhandenen Tuberkulose, 21 Fälle = 4·8% (12 Fälle Knie, 4mal Fuß, 3mal Hüfte, je 1mal Hand- und Ellbogengelenk), der Rest von 20 Fällen bietet ein zu unklares Bild, um in einem oder dem anderen Sinne mit Sicherheit verwertet zu werden. Soweit aus den beigegebenen kurzen Krankengeschichten überhaupt erschlossen werden kann, faßt *Wiener* unter den 26 Fällen mit typischem Verlaufe jene zusammen, bei welchen das meist leichte Trauma und dessen primäre Folgeerscheinungen entweder unmittelbar gar keine oder rasch vorübergehende Funktionsbehinderung im betroffenen Teile hervorriefen und an diese Periode erst nach Ablauf von mehreren Wochen oder Monaten das eigentliche Gelenkleiden manifest wurde; unter die 54 Fälle mit sehr kurzer Inkubationszeit scheinen jene Beobachtungen eingereiht, wo unmittelbar nach der Verletzung Schmerzhaftigkeit, sofortige Aufschwellung, Funktionsstörung konstatiert wurde und das nachfolgende tuberkulöse Leiden sich im Anschlusse an diese Primärsymptome ohne freies Intervall entwickelte. Die vier Fälle mit langer Inkubationszeit (?) weisen zwischen Trauma, Ablauf der primären Verletzungssymptome einerseits und Einsetzen der entzündlichen Lokalsymptome anderseits einen Zeitraum von mindestens $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr auf. Neben dem Trauma ließ sich in 21 Fällen = 16·9% hereditäre Belastung erweisen; außerdem konnte bei traumatischen Fällen in 28·1% Lungentuberkulose, in 15·7% Lymphdrüsentuberkulose und in 0·8% Urogenitaltuberkulose konstatiert werden.

Egis Wera (Über Spondylitis tuberculosa des unteren Abschnittes der Wirbelsäule. Inaugural-Dissertation Bern 1897) fand unter 52 Fällen tuberkulöser Spondylitis 8 = 15·4% traumatische.

Spengler (Über Fußgelenk- und Fußwurzeltuberkulose. Inaugural-Dissertation Bern 1896) fand unter 136 Fällen von tuberkulöser Fußgelenk- und Fußwurzelentzündung 31% traumatisch. Bei der tabellarischen Zusammenstellung der Gelegenheitsursachen kommt *Spengler* zu dem Resultate, daß solche in zirka 50% der Fälle der Erkrankung zu Grunde gelegt werden können, und daß wieder unter ihnen Traumen das Hauptkontingent liefern, und zwar: Zu lange oder zu starke Anstrengung in 8·1%, Distorsion in 19·9%, Kontusion in 4·4%, Fall in 1·5%, Fraktur in 1·5% und andere Traumen in 4·4% der Fälle.

Lemgen (Zur Ätiologie der lokalen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung von Traumen. Inaugural-Dissertation Bonn 1898)



berechnet auf 261 Lokaltuberkulosen 23 = rund 10% traumatische Fälle.

Hahn (Über die Tuberkulose der Knochen und Gelenke des Fußes auf Grund von 704 Fällen der *Bruns*schen Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1900, Bd. XXVI, S. 525) kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Entstehung des Leidens ist in 13% (von 754 in 90 Fällen) auf ein vorausgegangenes Trauma als Gelegenheitsursache zurückzuführen. Das Auftreten der Tuberkulose im Anschluß an ein Trauma betrifft teils vorher anderweitig tuberkulöse Personen, teils vorher anscheinend gesunde Individuen. Die zwischen Trauma und erstem Auftreten der Tuberkulose, respektive der Zeit, wo die Diagnose einer solchen möglich war, verstrichene Frist wechselt zwischen einer Woche und Monaten. Ein Charakteristikum im Verlaufe, eine verbindende Brücke zwischen Verletzung und dem Manifestwerden der tuberkulösen Affektion konnte nicht nachgewiesen werden. Jeder Fall ist für sich zu prüfen. Die Häufigkeit der Erkrankung bei den einzelnen Knochen und Gelenken nimmt, je weiter distalwärts vom Fußgelenke dieselben gelegen sind, mit der Menge der Spongiosa ab; am häufigsten ist der Calcaneus erkrankt (in 399 Fällen, also fast in der Hälfte aller Fälle beteiligt), dann folgt der Talus mit 291, das Cuboides mit 154 Erkrankungen, sodann die übrigen Knochen. Von den größeren Gelenken ist das Fußgelenk am häufigsten erkrankt, dann folgt das *Chopart*sche und *Lisfranc*sche Gelenk; in 31% (260 Fällen) von Fußgelenktuberkulose handelte es sich um primären Synovialfungus, in 69% (573 Fällen) um primären Knochenherd. Was die Art der vorausgegangenen Verletzung betrifft, so handelte es sich 33mal um Kontusionen und 54mal um Distorsionen, einmal um eine Schußverletzung und nur 2mal um Knochenbrüche. — Nach *Hahn* betrug der Prozentsatz der traumatischen Fälle vor Einführung der Unfallversicherungsgesetze 12%, nach Einführung derselben 14%.

Honsell (Über Trauma und Gelenktuberkulose. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXVIII, S. 667), der das Material aus 20 Jahrgängen der Tübinger chirurgischen Klinik auf diese Frage hin zusammenstellte, fand unter 1729 Fällen von Gelenk- und Knochentuberkulosen 243 = 14%, die wahrscheinlich traumatischen Ursprungs waren. In 88 Fällen dieser Beobachtungen gingen die direkten Folgen des Traumas ohne jede merkbare Grenze in Tuberkulose über, in 100 Fällen bestand zwischen beiden eine Periode anscheinender Besserung, in 54 ein kürzeres, freies Intervall. Unter den Traumen figurieren 159 Kontusionen, 80 Distorsionen, 2 Luxationen und nur eine einzige Fraktur. Was die einzelnen Knochen und Gelenke anlangt, so waren



von den Tuberkulosen des Ellbogengelenkes 17%, des Knies 15%, der Schulter und der Gelenke des Fußes je 13% traumatischen Ursprungs; hieran schließen sich die Knochen und Gelenke der Hand mit 11%, das Hüftgelenk mit 10%, das Sternum mit 7%, die Wirbelsäule mit 4%, die Rippen mit 3%, das Becken mit 2%. Die Tuberkulose der Schädel- und Gesichtsknochen wurde niemals auf ein Trauma zurückgeführt. Nach dem vorliegenden Materiale kamen auf die Zeit von 1874—1884 (vor Einführung des Unfallversicherungsgesetzes) 12·17%, auf die Zeit von 1888—1898 14·82% traumatische Fälle.

Viel höhere Prozentsätze als die bisher angegebenen werden unter anderen namentlich von amerikanischen Chirurgen berechnet. So will *Taylor* für die Spondylitis tuberculosa unter 845 Fällen in 53% sicher ein veranlassendes Trauma konstatiert haben (*Hoffa,* Orthopädische Chirurgie. S. 260). *Bauer* behauptet, er habe fast alle Fälle, die ihm unter die Hände kommen, auf mechanische Läsionen zurückführen können. *Horzetzky* will bei 34 Fällen von Wirbeltuberkulosen 44% von Trauma herleiten (Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1887, 3). *Sayre* (Vorlesungen über orthopädische Chirurgie. Zweite Auflage, S. 300) meint bezüglich des Malum Pottii, daß er auf Grund einer sorgfältig und gewissenhaft aufgezeichneten Statistik zu dem Schlusse gekommen, daß dieses Leiden fast, wenn nicht immer, durch eine Verletzung des Knochens oder Knorpels entsteht, daß es daher traumatischen Ursprunges ist. Nach seinem Dafürhalten ist die Erkrankung viel häufiger die Folge einer Verletzung, als von irgendwelcher konstitutionellen Störung. Dieselben Angaben macht er in Bezug auf die tuberkulösen Fußgelenkerkrankungen (l. c. S. 94), die Synovitis des Kniegelenkes (S. 117), der Hüfte, von 399 Fällen 283 traumatischen Ursprunges (S. 152), und beschreibt auf Grund seiner eigenen klinischen Erfahrungen die einzelnen Prozesse in den verschiedenen Gelenken je nach Primärsymptomen der Verletzung (Fehlen äußerer traumatischer Zeichen — keine äußere Verfärbung — aber tiefliegendes Extravasat unterhalb des Gelenkknorpels in die oberste Knochenschicht etc.), freien unbeachteten Intervalls und Beginn der Erkrankung nach Wochen, Monaten nach dem Unfalle bei vorher sicher ganz gesunden und erst durch das eingetretene Leiden nach und nach herabgekommenen Individuen. Wohl ganz mit Recht wendet dagegen *Koenig* (Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. III, S. 321) z. B. für die Coxitis tuberculosa ein: »Nicht selten entwickelt sich diese Krankheit nach einem verhältnismäßig leichten Trauma, nach einer Kontusion, welche das Hüftgelenk, den Trochanter trifft. Man muß indes zugestehen, daß



Ursache und Wirkung hier in einem kaum aufzuklärenden Verhältnis stehen, wenn man nicht doch annehmen will, daß das leichte Trauma besonders disponierte Gewebe trifft. Die traumatische Entstehung der Koxitis in dem Sinne und in der Ausdehnung, wie sie besonders von Amerikanern in der letzten Zeit angenommen wird, hat keine Berechtigung.« Und daß gerade für die Hüftgelenkentzündung dieser z. B. von *Sayre* angenommene Prozentsatz von 71% kaum zutreffend ist, beweist eine kasuistische Zusammenstellung der Heidelberger Klinik aus den Jahren 1877—1886 durch *Huismans* (Über die Ausgänge der tuberkulösen Koxitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. VIII, S. 15), der unter 128 Fällen von Coxitis tuberculosa nur 10 = 7·6% auf traumatische Einflüsse zurückführen konnte. Sollte man aber bei der Besprechung dieser Frage immer dem Volksmunde folgen, so müßte man bei der großen Neigung des Volkes, alle sogenannten äußeren sichtbaren Krankheiten auf mechanische Insulte zurückführen, jeden Fall von Knochen- und Gelenktuberkulose als die Folge eines Traumas ansehen; denn jede Mutter erzählt, wenn sie ihr Kind mit *Pott*schem Buckel oder Koxitis etc. dem Arzte vorstellt, von einem Sturz, Schlag, Fall u. s. w., den ihr Kind oft vor Jahren erlitten hat.

Einen den tatsächlichen Verhältnissen entsprechenden Standpunkt nimmt *Hüter* (Klinik der Gelenkkrankheiten. II. Teil, S. 319 und 357), bezugnehmend auf die Koxitis, ein: »Die Koxitis des jugendlichen Alters wird zuweilen in ihrer ersten Entwicklung auf eine Kontusion der Hüftgegend zurückgeführt; doch sind die Angaben in dieser Beziehung meistens nicht sehr genau, und es läßt sich nur so viel sagen, daß mindestens die Mehrzahl der Fälle ohne nachweisbare Verletzung entsteht und daß eine Kontusion der Gelenkgegend während der Initialstadien der Entzündung ihren Verlauf beschleunigen oder verschlimmern kann. Bei Erwachsenen sehen wir zuweilen die Koxitis ebenfalls in denselben Formen wie bei Kindern infolge von Verletzungen des Gelenk, von übermäßigen Anstrengungen desselben eintreten. Ohne eine traumatische Ursache muß das Auftreten der gewöhnlichen Koxitis und besonders die Coxitis suppurativa immer den Verdacht wecken, daß die Gelenkentzündung als Teilerscheinung einer miliaren Tuberkulose aufzufassen ist.«

Wenn man auf Grund der mitgeteilten klinischen und statistischen Berichte einen für unseren Gegenstand verwertbaren Schluß ziehen will, über das Prozentverhältnis der Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose nach Trauma, so kann man daraus nur die Überzeugung gewinnen, daß dem Trauma allerorts und ziemlich



allgemein ein gewisser ursächlicher Einfluß auf die nachträgliche, am Orte des Insultes sich entwickelnde lokale Tuberkulose eingeräumt wird; doch bezüglich des Maßes der Zulässigkeit gehen die Berichte in ihren berechneten Prozentwerten und den darüber herrschenden Anschauungen ziemlich weit auseinander, je nach der Strenge des angelegten kritischen Maßstabes. Und gerade die für unsere Frage besonders wichtige Seite, d. i. die Unterscheidung zwischen rein primärer Lokalisation des tuberkulösen Herdes und deren Häufigkeit nach traumatischem Insulte, gegenüber der Tuberkulose als Metastase, bei schon anderorts vorhandenem primären Erkrankungsherde im Individuum, ist aus den vorliegenden Zusammenstellungen nur unzulänglich zu beurteilen. Ebenso unbegründet und unberechtigt, wie die meist rein persönliche Anschauung für die Mehrzahl der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen das Trauma als erstes veranlassendes Moment hinstellen will, erscheint auf Grund der statistisch gewonnenen Resultate die Annahme, alle oder die weitaus überwiegende Mehrzahl der Knochen- und Gelenktuberkulosen nur als metastatische Erkrankungsherde erklären zu wollen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß der gewöhnliche Weg für das Zustandekommen nicht traumatischer Natur ist, so darf doch mit Rücksicht auf die klinisch und pathologisch-anatomisch sichergestellte Tatsache, daß nach einem Trauma vorher ganz gesunde Gelenke tuberkulös primär lokal erkranken, dieses Zusammentreffen nicht als ein rein zufälliges angesehen werden.

Wenn wir, kurz zusammenfassend, rücksichtlich der Bestrebungen, auf dem Wege statistischer Forschung und klinischer Berichte die Frage der ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und posttraumatischer Tuberkulose einer Lösung näher zu bringen, die etwa geltenden Schlußfolgerungen daraus ziehen wollten, dürften wir uns lediglich berechtigt fühlen auszusprechen: 1. Die Entwicklung primär tuberkulöser Prozesse in Gelenken und Knochen bei gesunden oder anscheinend anderorts nicht tuberkulösen Individuen im Anschlusse an stumpfe Gewalteinwirkungen ist für einen relativ kleinen Teil aller Fälle nicht von der Hand zu weisen. (Vielleicht dürfte, um nur einigermaßen ein Zahlenverhältnis anzugeben, dieselbe auf höchstens $^1/_{12}$, d. i. $8^1/_2$% aller Fälle posttraumatischer Tuberkulose bewertet werden.) 2. Etwas häufiger wird bei schon anderweitig patente oder nur scheinbar latente Tuberkulose aufweisenden Individuen durch das Trauma die Anregung zur Lokalisation neuer, aber als metastatische



Entwicklung zu deutender Herde in Gelenken und Knochen gegeben (vielleicht höchstens $^1/_8 = 12^1/_2\%$ aller Fälle). 3. Die weitaus große Mehrzahl der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen (zum mindesten mehr als $^3/_4 = 75\%$ aller Fälle) steht mit dem Trauma in keiner ursächlichen Beziehung.

III. Von nicht zu unterschätzendem Werte, um speziell mit Rücksicht auf das Unfallversicherungsgesetz der Entscheidung der Frage, inwieweit Trauma und Tuberkulose in ursächlicher Beziehung stehen, näher zu treten, ist schließlich das Studium der bis jetzt darüber veröffentlichen Kasuistik, da hierselbst in einem jeden Falle nach Maßgabe der sicheren bekannten Details Pro und Kontra möglichst genau erwogen und durch die Beurteilung von berufener Seite, verschiedener Autoritäten und Sachverständigen dem Gegenstande eine kritische Behandlung zuteil wird. Allein, auch hieraus lassen sich einwandfreie Gesichtspunkte, um für jeden Fall eine Art sicherer Richtschnur für die Beurteilung zu konstatieren, keineswegs feststellen; jeder Einzelfall muß unter Heranziehung der dabei ins Gewicht fallenden Momente für sich erwogen werden, und schon der Umstand allein, daß gerade diese Fälle häufig genug Gegenstand zu schiedsgerichtlichen Entscheidungen und Rekursen werden, läßt uns inne werden, wieviel Fragen diesbezüglich noch einer endgültigen Lösung harren. Die einzelnen[1]), zerstreut an verschiedenen Orten mitgeteilten Fälle zusammenzustellen, hätte mit Rücksicht auf die meist sehr ausführliche Mitteilung der Einzelheiten und die dabei gepflogenen meist bekannten Deduktionen keinen Zweck, ich will vielmehr mich darauf beschränken, nur einzelne Punkte, die in den Gutachten zur Besprechung kommen, im allgemeinen hervorzu heben.

Die Natur der tuberkulösen Prozesse, der chronische, häufig langjährige Verlauf derselben (der oftmals zeitweise geringe oder vom Betroffenen kaum beachtete Beschwerden mit temporären Stillständen aufweist, die die Arbeitsfähigkeit der Kranken nur in geringem Grade beschränken, manchmal gar nicht beeinträchtigen, so daß der Träger sich für ganz gesund hält), das ungeahnt plötzliche Wiederaufflackern der lange ruhenden Herde aus anderen Ursachen (für deren Wiedermanifestwerden die Individuen gerne ganz gleichgültige leichte Traumen verantwortlich machen), der Umstand, daß in der Regel die ersten Symptome dieser Neuerkrankung in der ersten Zeit aus ver-

[1]) Weitere Beiträge haben diesbezüglich *Kaufmann*, *Becker*, *Thiem*, *Schuchardt*, *Schütz*, *Fürbringer*, *Schäffer*, *Urban*, *Kirchner*, *Haag* u. a. geliefert.



schiedenen äußeren Ursachen übersehen, ärztlich erst dann das Leiden sichergestellt wird, wenn der Prozeß schon rapide, schwere Fortschritte gemacht hat (schon viele Wochen, Monate verstrichen sind) und die Gebrauchsfähigkeit der betroffenen Glieder beschränkt oder unmöglich geworden, in der Regel weiter eine kontinuierliche Kontrolle, ärztliche Untersuchungen auf vorher überstandene, scheinbar ausgeheilte tuberkulöse Erkrankungen, sowie über den Zustand gleich nach der angeblichen Verletzung nur in seltenen Fällen zu Gebote stehen, und andere Momente, machen es dem ärztlichen Beurteiler häufig ganz unmöglich, sich ein sachlich entsprechendes und wissenschaftlich begründetes positives Urteil zu bilden. Es ergeben sich deshalb dem Arzte eine ganze Reihe von Schwierigkeiten für die vorurteilsfreie Beurteilung, positive und negative Anschauungen geraten in Widerstreit, die Gutachten strotzen von Wahrscheinlichken, Möglichkeiten, mehr minder sicherer Zulässigkeit, je nach den eigenen Erfahrungen und der subjektiven Meinung des Attestausstellers, und da im Sinne des Gesetzes »in dubiis — mitius« rücksichtlich der für die Wohlfahrt des Arbeiters geschaffenen Institution, der Begriff über ursächlichen Zusammenhang verschieden aufgefaßt wird, resultieren die einander oftmals mehr weniger widersprechenden Urteile über die Annahme oder Ablehnung eines einwandfreien Zusammenhanges zwischen scheinbaren und wirklichen Folgen von Trauma — Neuerkrankung — Verschlimmerung eines bestehenden oder latenten Herdes oder selbständiger, vom Unfalle unabhängiger Krankheit.

Wenn wir auf Grund des im experimentellen Teile und der im statistischen Teile mitgeteilten Ergebnisse in den Gutachten die Ansicht vertreten sehen, alle sogenannten Fälle traumatischer Tuberkulose sind keine solchen, stets liegt im Individuum die, wenn auch latente Infektion mit Tuberkelbacillen vor und es handelt sich in jedem dieser Fälle um eine metastatische, anderorts vom Primärherde zur Ansiedlung gelangte Folgeerkrankung oder um ein Manifestwerden ruhender Herde im verletzten Knochen, Gelenke, so werden wir in sehr vielen Fällen mit Rücksicht auf unsere derzeitigen Kenntnisse und Erfahrungen den Vertretern dieses Standpunktes beipflichten müssen. Diese Anschauung gründet sich mit voller Berechtigung auf die zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunde und klinischen Mitteilungen über die Häufigkeit der anderweitigen Ansiedlungen des Tuberkelbacillus, die während des Lebens entweder gar keine Erscheinungen machen, deshalb nicht diagnostiziert werden oder ob der geringen Symptome nur als anderorts vorhanden vermutet werden dürfen. Um nicht allzu ausführlich zu werden, will ich kurz nur einige diesbezügliche An-



gaben hervorheben. Nach *Müller* (Pathologisches Institut zu München) war bei Erwachsenen in 29·4%, bei Kindern in 30% aller Leichen Tuberkulose die Todesursache, außerdem fanden sich noch bei Kindern in 11·8% und bei Erwachsenen nach *Bollinger* in 25% latente Tuberkulosen, die im Leben nie Erscheinungen machten und deshalb nicht diagnostiziert wurden; *Baumgarten* schätzt die latente Tuberkulose auf ein Viertel bis ein Drittel aller Leichen, *Quegrat* bei Kindern auf 31·4%, *Landouzy* bei 30·4%, *Wolff* bei 40—50% aller Leichen, bei Kindern auf 70% frische und alte Tuberkulose. *Babes* sah bei fast der Hälfte der Fälle tuberkulöse Lymphdrüsen und fand solche im Jahre 1887 bei 93 Sektionen sogar 65mal; nach *Schlenker* beträgt die latente Tuberkulose etwa 30% bei Erwachsenen, 40% bei Kindern, in erster Reihe namentlich in den Bronchialdrüsen (21 von 36 Fällen) lokalisiert. Bei Erwachsenen fand *Nägeli* folgendes Verhältnis: unter 284 Sektionen waren nur 6 Leichen frei von Tuberkulose, also zirka 98% waren tuberkulös, von diesen war die Tuberkulose 63mal letal. Bei Kindern fand er unter 88 Autopsien nur 15, also 17%, wo Tuberkulose festzustellen war, von denen nur 5 klinisch nachweisbar waren; nach *Koenigs* Statistik zeigt der größere Teil der an Knochen- und Gelenktuberkulose leidenden Kranken noch anderweitige Ansiedlungen des Bacillus (unter 67 Fällen 53mal = 79%), und zwar schienen diese letzteren älter zu sein als die in Knochen und Gelenken befindlichen; daraus schließt *Koenig*, daß jene der Ausgangspunkt für diese, die Knochenherde als Metastasen von jenen älteren Erkrankungen aus zu betrachten seien. Aus diesen wenigen Mitteilungen, die sich leicht bedeutend erweitern lassen, geht unzweifelhaft hervor, daß die Anschauung, die meisten durch das Trauma angeregten tuberkulösen Prozesse seien nur neue metastatische Lokalisationen versteckt im Organismus des Verletzten bereits vorhandener anderweitiger Primärherde derselben Erkrankung, in vielen Fällen vollkommen am Platze ist. Allein, diese Voraussetzung, die vom rein wissenschaftlichen Standpunkte volle Bedeutung gewinnt, darf im Sinne der versicherungsrechtlichen Beurteilung nach dem nunmehr diesbezüglich gepflogenen Usus der Auslegung des Unfallgesetzes nicht zur Regel erhoben werden. Da nach der gerichtlich-medizinischen Auffassung über das ursächliche Verhältnis der Verletzung der Verletzte nicht allein für die unmittelbaren, sondern auch für die mittelbaren Folgen des Unfalles Anspruch auf eine Entschädigung hat, der Begriff Kausalität und die Beweisführung dafür nach mehrfachen Rekursentscheidungen dahin definiert erscheint, daß, da der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges in vielen Fällen nicht in ganz zwingender Weise



geführt werden kann, sondern es vielmehr einer freien Beurteilung des erkennenden Gerichtes unterliegt, welches die Überzeugung von dem erforderlichen Zusammenhang unter Umständen auch aus Wahrscheinlichkeitsmomenten entnehmen kann, das Endergebnis des Heilungsverlaufes einer Verletzung bei dem betroffenen Menschen als das Resultat eines ganzen Ursachenkomplexes, der sich aus mehrfachen Bestandteilen zusammensetzt (als solche Bestandteile kommen in Betracht: die äußeren Verhältnisse des Verletzten, sein Alter, seine Konstitution, seine individuelle Prädisposition, etwaige Krankheitskeime, die er in sich trägt, etwaige von außen hinzutretende Krankheitsursachen), angesehen werden kann, außerdem der medizinischen Beweisführung, falls der Verlauf des Leidens ein nicht ganz gewöhnlicher, schablonenhafter ist, fast niemals absolut sichere Beweismomente zu Gebote stehen, ist es die Aufgabe der ärztlichen Erörterung und Beweisführung, das Zusammengreifen der einzelnen Glieder der Kette nachzuweisen und zu erklären, um durch Häufung aller Wahrscheinlichkeitsmomente eine möglichst an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit für die Entscheidung des Gerichtes herbeizuführen (*Becker*, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. Berlin 1895, S. 45).

Es bleibt für die versicherungsrechtliche Beurteilung deshalb ganz belanglos, ob ein Verletzter aus einer tuberkulösen Familie stammt, also hereditär belastet ist, die Tuberkulose vielleicht erst später erworben hat, zur Zeit des Unfalles schon mit einer anderorts vorhandenen tuberkulösen, symptomlos ruhenden, kaum diagnostizierbaren Organerkrankung behaftet war oder vor dem Unfalle tatsächlich oder scheinbar vollkommen gesund war. Ist der Betriebsunfall erwiesen und hat derselbe tatsächlich am Orte der Verletzung im weiteren Verlaufe eine tuberkulöse Knochen- oder Gelenkentzündung im Gefolge, ist nach ärztlicher Beurteilung die volle Sicherheit oder auf Grund derselben eine möglichst an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit für die Annahme der ursächlichen Beziehung der Verletzung mit dem am Orte des Traumas nachfolgenden Leiden ersichtlich, ist die Tuberkulose als mittelbare Folgekrankheit des Unfalles zu betrachten. Der Unfall selbst bildete dabei die unmittelbare Ursache für die Lokalisation der mittelbaren Folgekrankheit, gab die direkte Veranlassung zur Entwicklung der bereits, wenn auch schlummernd vorhanden gewesenen anderweitigen Tuberkulose. Wird in einem solchen Falle gleichzeitig mit der Verletzung durch die einwirkende Gewalt, das Werkzeug, z. B. durch Kontinuitätsverletzungen, Wunden, in den Körper die Tuberkulose



von außen mit übertragen, eingeimpft, sprechen wir von Impf- oder Inokulationstuberkulose, für deren Auftreten, namentlich was die Tuberkulose der Haut anlangt, bereits eine große Reihe sicherer Beobachtungen vorliegen [1]); auch rücksichtlich der primären Gelenktuberkulose nach penetrierender Gelenkverletzung sind derlei Fälle mitgeteilt worden (*Middeldorpf*, *Pfeifer* u. a.). Inokulationstuberkulosen sind analog den Infektionen einer beliebig entstandenen Wunde durch die Betriebsarbeit als Betriebsunfälle aufzufassen und darnach unter Berücksichtigung der dabei in jedem Falle in Frage kommenden Momente als entschädigungspflichtig zu beurteilen; sie zählen indes unter die relativ seltenen Beobachtungen.

Für die zweite Reihe der tuberkulösen Erkrankungen im Gefolge von traumatischen Einflüssen hat man zum Unterschiede der vorerwähnten Impftuberkulosen den Namen Kontusionstuberkulose gewählt und dies vorwiegend in Bezug auf derlei Affektionen der Knochen und Gelenke. Hier bildet die Verletzung die causa externa, durch die primär durch das Trauma herbeigeführten Läsionsveränderungen wird ein günstiger Ansiedlungsboden für die im Blute kreisenden Tuberkelbacillen geschaffen (*Thiem*, l. c. S. 114). Hierher sind vor allem alle die primären Gelenk- und Knochentuberkulosen einzureihen, die nach der Anschauung *v. Volkmanns* als Neuinfektionen, nach *Koenig* dagegen meist als metastatische Erkrankungen angesehen werden können. Um Fälle dieser Art annähernd sicher beurteilen zu können, kann nicht genug allen ärztlichen Beurteilern ans Herz gelegt werden, nicht allein den traumatischen Herd dieser Neuerkrankung an Tuberkulose als vielmehr auch den ganzen Organismus des Verletzten einer gründlichen Untersuchung, namentlich auf andere, vielleicht temporär latente, scheinbar erscheinungslos ruhende ältere und frische tuberkulöse Prozesse zu unterziehen, um damit für die derzeitige und für spätere Beurteilungen Anhaltspunkte zu gewinnen, inwieweit der lokale Herd für sich allein oder anderweitige Folgeerscheinungen anderorts im Körper Berücksichtigung erheischen. Denn wenn wir auch mit Rücksicht auf unsere chirurgischen Erfahrungen als sicher erwiesen annehmen müssen, daß ein gewisser Teil von Knochen- und Gelenktuberkulosen als reine Primärerkrankung, das ist lokale Infektion mit Tuberkulose angesehen werden muß, darf anderseits nicht vergessen werden, daß diese Fälle nicht zu den häufigeren zählen, vielmehr gewiß öfter gerade diese Form der Tuber-

[1]) Vergleiche die diesbezüglichen Zusammenstellungen von *Guder*, Vierteljahrsschrift für praktische Medizin. Bd. VII, VIII; *v. Winiwarter*, Deutsche Chirurgie. Lieferung 23, S. 446, u. a.



kulose neben anderen, teils noch bestehenden oder zur Zeit symptomlos vorhandenen, scheinbar ausgeheilten Prozessen desselben Charakters aufzutreten pflegt; ich erinnere nur diesbezüglich an die zahlreichen durch die Obduktion sichergestellten Befunde in den Lungen, Lymphdrüsen etc., die im Leben gar keine Erscheinungen machen und nie diagnostiziert werden.

Wir werden deshalb bei der Beurteilung dieser Art von Fällen einen strengeren kritischen Maßstab anzulegen uns genötigt sehen und neben den nur mit Vorsicht verwertbaren anamnestischen Daten (namentlich in Bezug auf früher überstandene tuberkulöse Prozesse) im besonderen dann erst die Zulässigkeit einer begründeten Beziehung mit dem tatsächlich an der Erkrankungsstelle stattgehabten und aktenmäßig sichergestellten Unfalle anerkennen dürfen, wenn eine sehr gründliche und umfassende Untersuchung des Verletzten neben der alleinigen Herderkrankung an der vom Trauma getroffenen Stelle einen vollends negativen Befund ergibt.

Daß dabei der Charakter, die Ausdehnung und Beschaffenheit des vorliegenden tuberkulösen Knochen- oder Gelenkprozesses rücksichtlich bereits früher in loco abgelaufener ähnlicher Affektionen ins Auge zu fassen ist, bedarf nicht näherer Erwähnung, da damit die Diagnose einer Primärerkrankung hinfällig wird. Diese Voraussetzung ausgeschlossen, muß die Art des Verletzungsmechanismus, etwaige primäre Zeichen der gesetzten Verletzung, der Verlauf unmittelbar nach und in der ersten Zeit nachher und nicht zuletzt der Zeitraum, der zwischen Unfall und derzeitigem Status abgelaufen ist, gegeneinander abgewogen und rücksichtlich der anerkannt notwendigen Voraussetzungen kein Widerspruch konstatiert werden.

Jeder typische tuberkulöse Gelenk- oder Knochenprozeß weist, dem Wesen der Infektionskrankheit gemäß, eine Inkubationszeit auf. Die diesbezüglich experimentell unternommenen Versuche über den Zeitraum der Entwicklung des Tuberkels und die von verschiedenen Forschern darüber angegebenen Daten (*Baumgarten, Yersin, Pawlowsky* u. a., zitiert in: *Hildebrand,* Tuberkulose und Skrofulose. Deutsche Chirurgie. Lieferung 13, S. 68 ff.), die namentlich die feineren anatomischen Vorgänge für den Aufbau des Tuberkelknötchens erörtern, kommen für unsere Frage kaum in Betracht; uns interessieren vor allem die Perioden der Weiterentwicklung des tuberkulösen Prozesses, sofern dieselben bei genauer Verfolgung die ersten diagnostizierbaren Erscheinungen veranlassen, die wir aus der Symptomenreihe durch Anschwellung, Exsudation, Schmerz, Funktionsstörung etc., also in einem Stadium der bereits manifest diagnostizierbaren Entwicklung,



viel später erkennen können. Der Zeitpunkt, wann die Infektion der kontundierten, distorquierten Stelle und des durch diese mechanische Störung der Struktur- und Cirkulationsverhältnisse vielleicht für die Haftung und Weiterkultur der Tuberkelbacillen günstiger vorbereiteten Bodens erfolgt, ist uns ganz unbekannt, und können darüber nur Vermutungen ausgesprochen werden. Die an dieses Einsetzen der Infektion bis zum Auftreten der ersten tuberkulösen Symptome nach Kontusionen etc. sich anschließende Periode der Inkubationszeit wird entsprechend den durch die Impfversuche gewonnenen Erfahrungen über die ersten Entwicklungsphasen der Tuberkulose zum mindesten auf drei bis vier Wochen angenommen werden können. Viel häufiger wird dieses uns durch keinerlei Symptome auffälliger in Augenschein tretende Intervall aber gewiß viel länger, nicht selten auf mehrere Monate hinaus verschoben werden müssen. *Max Schüller* (Einige Bemerkungen zur traumatischen Tuberkulose. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. 1899, Nr. 8) äußert sich darüber im allgemeinen: »Die Dauer bis zur Manifestierung der traumatischen Tuberkulose ist sehr verschieden; beim Menschen in der Regel länger als bei den Tieren. Übrigens fand ich schon (l. c.) auch beim Hunde die Entwicklungsdauer erheblich länger als bei Kaninchen. Einen Einfluß auf dieselbe wird man auch wohl der verschiedenen derberen und weicheren Beschaffenheit der Gewebe zugestehen müssen. Doch sind die Ursachen meist noch unbekannt.«

So vielerlei Momente, die Lokalität, der Charakter, die Größe und Lage des betroffenen Gelenkes, Knochens, die Art, Ausdehnung, der Sitz der primären Verletzungsveränderungen in den verschiedenen Geweben, die Verschiedenheit der Arten des tuberkulösen Prozesses (synovial-ossär kombinierte Form, peri-intraartikulär etc.), alle die äußeren Umstände (Zweckmäßigkeit der Behandlung, Pflege, Schonung. Nichtbeachtung etc.), die Dispositionsfähigkeit allgemeiner und lokaler Natur des betroffenen Individuums für die Entwicklung des Leidens, die mehr minder hohe Virulenz, die Menge des infizierenden Bacillus u. s. w. spielen dabei eine so wichtige Rolle, daß eine halbwegs sichere Grundlage zur Fassung allgemein gültiger Anhaltspunkte nicht erschlossen werden kann.

Man hat sich bemüht, um wenigstens einigermaßen das Krankheitsbild der typischen Formen der Kontusionstuberkulose zu charakterisieren, durch Einteilung in drei Stadien eine Übersicht zu treffen, beginnend mit dem Tage des Traumas und den daraus unmittelbar resultierenden primären lokalen Verletzungs-Folgeerscheinungen und Beschwerden als erstes Stadium; anschließend daran das zweite Stadium,



das der Inkubationszeit, das freie Intervall, das um so ausgesprochener ist, je leichter das Trauma, je kürzer die erste Periode der traumatischen Erscheinungen war: im dritten Stadium werden die Symptome der tuberkulösen Erkrankung manifest, der Verdacht auf Tuberkulose oder die sichere Diagnose tuberkulöser Erscheinungen macht sich geltend. Die einzelnen Stadien können je nach Schwere des Traumas und den dadurch gesetzten Folgen, je nach der Länge der Zeit, welche diese ersten Erscheinungen andauern, gegeneinander so verlaufen, daß die intensiveren, schwereren Verletzungssymptome ohne freies Intervall, ohne deutlich merkbare Inkubationszeit unmittelbar in continuo in das Krankheitsbild der Tuberkulose übergehen. Diese Art der Einteilung in Stadien hat in der Tat etwas Verlockendes und Richtiges für sich, sie entspricht dem klinischen Bilde der Tuberkulose als Infektionskrankheit, sie kann in typischen Fällen unter konstanter ärztlicher Kontrolle und Beobachtung auch zur Beurteilung jener Fälle von Bedeutung sein, bei welchen traumatische Lokalsymptome unmittelbar tuberkulöse Knochen- und Gelenkserkrankung im Gefolge haben, damit ist das wichtige Bindeglied kontinuierlicher unzweifelhafter Krankheitserscheinungen vom Zeitpunkte des Unfalles bis zur Entwicklung einer ausgesprochenen tuberkulösen Affektion an der Verletzungsstelle konstruiert. Allein die für uns so wichtige Frage, wie lange darf der Zeitraum angenommen werden, welche ist die niedrigste und äußerste Grenze dieses Intervalls, innerhalb dessen zwischen Datum des Unfalles und manifester Diagnose tuberkulöser Erscheinungen eine ursächliche Beziehung beider als unzweifelhaft oder mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, findet damit keine Beantwortung.

Nach unseren klinisch-chirurgischen Erfahrungen beträgt die Zeit, innerhalb welcher bei typischem Verlaufe einer Gelenkentzündung die ersten Erscheinungen tuberkulöser Krankheitserscheinungen aufzutreten pflegen, in der Regel mindestens 4—6 Wochen und wird der erfahrene Chirurg in manchem solchen Falle auch innerhalb dieses Zeitraumes oder gleich darauf die sichere Diagnose auf Tuberkulose zu stellen im stande sein; namentlich für die kleinen Gelenke und Knochen an den Fingern und Zehen wird nach dem lokalen Befunde und dem Verlaufe die Entwicklung eines tuberkulösen Prozesses nach sechs Wochen schon mit ziemlicher Sicherheit diagnostiziert werden können. Wenn dagegen innerhalb desselben Zeitraumes bei einem vorher gesunden Individuum auch an einem größeren Gelenke (Knie, Hüfte, Schulter) oder einem langen Röhrenknochen (Femur, Fibia etc.) die manifesten Zeichen einer tuberkulösen Affektion, vielleicht schon



mit Eiterung, nach einem Trauma bemerkbar würden, wäre man in einem solchen Falle nicht eher geneigt anzunehmen, es handle sich nicht um einen neuen tuberkulösen Prozeß im Gefolge des Traumas, als vielmehr um eine neue Lokalisation bereits anderortig vorhandener Tuberkulose oder das Manifestwerden eines alten latenten Herdes? Und ebenso: Gibt es nicht Fälle von tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen, die einen so langwierigen chronischen Verlauf aufweisen, oft bei erfahrungsreichen Klinikern nur mit Reserve als solche diagnostiziert, jahrelang behandelt, verkannt und schließlich dennoch als Knochentuberkulose erkannt werden? Ich erinnere mich z. B. an einen Fall von Beckenkoxitis bei einem ganz gesunden 19jährigen Mädchen, der nach einem Falle beim Schlittschuhlaufen am Eise seit drei Jahren bestand, von erfahrenen Chirurgen als Rheumatismus, Gelenkneurose, Hysterie, später als Knochentumor etc. diagnostiziert wurde und schließlich sich doch als tuberkulöse Beckenostitis und Absceß entpuppte. Die sichere Diagnose auf tuberkulöse Erkrankungen in den Anfangsstadien solcher chronisch verlaufender Fälle zu stellen, bietet deshalb auch für den Fachmann häufige Schwierigkeiten und erst der weitere Verlauf und eine länger dauernde Beobachtung vermag hier endgültige Klarheit zu schaffen. Freilich wird in verdächtigen Fällen die Punktion, die Probeincision und die bakteriologische, mikroskopische Untersuchung des Krankheitsherdes bei Individuen, die in klinischer Behandlung stehen, etwaige Zweifel beheben können, aber nur in relativ seltenen Fällen treten die Erkrankten schon in diesen Anfangsstadien des Krankheitsprozesses in Spitalsbehandlung, nicht jeder praktische Arzt wird zum Zwecke der Frühdiagnose in der Lage sein, diese feineren, Übung und Zeit erforderlichen Untersuchungen auszuführen, und noch weniger im stande sein, einen Arbeiter zur Vornahme derselben zu bewegen. So viel ich nach eigenen und auf Grund der spärlichen Mitteilungen in der Literatur über den Verlauf der im Gefolge von traumatischen Verletzungen auftretenden Gelenk- und Knochentuberkulosen gemachten Erfahrungen erschließen darf, ist es kaum möglich, besondere bestimmte klinische Kennzeichen hervorzuheben, die uns bezüglich der Unterscheidung zwischen traumatischen und nichttraumatischen Formen einen sicheren Anhaltspunkt gewähren könnten. Eine sichere Differenzierung beider Prozesse ist mit Rücksicht auf die uns bei der Beobachtung der pathologischen Krankheitserscheinungen im Verlaufe zur diagnostizierbaren Erkenntnis gelangenden Symptomreihe kaum durchführbar und in allen Fällen durchzuführen. Wir sind deshalb gezwungen, unsere Diagnose, wie *Kaufmann* (Die traumatische Knochen- und Gelenktuberkulose in ihren Beziehungen zur Unfallpraxis. M. f. U.



II. Jahrg., S. 178) ganz berechtigt hervorhebt, »nach wie vor unter Berücksichtigung der Gesamtheit aller Erscheinungen und nach dem charakteristischen Verlauf des Leidens« zu stellen. Wir werden *Kaufmann* vollkommen beipflichten können, wenn er bezüglich des Zeitraumes, der zwischen Unfall und diagnostizierbarem tuberkulösen Knochen- oder Gelenkleiden in der Regel verstreichen darf, sich äußert: »Ich halte aber unter Berücksichtigung aller Verhältnisse einen Zeitraum von **einem Jahre** nach dem Unfalle für genügend, damit in sämtlichen Fällen traumatischer Knochen- und Gelenktuberkulosen von gebildeten und erfahrenen Ärzten an der Hand der vorliegenden Symptome und des Verlaufes die Diagnose gestellt werden kann.« Welchem Arzte sollte bei der kontinuierlichen Verfolgung eines nach Trauma sich langsam und schleichend entwickelnden Knochen- und Gelenkprozesses, bei der meist ziemlich konstant oder scheinbar kaum in Zunahme begriffenen Schwellung, der mehr weniger zunehmenden Funktionsstörung im verletzten, erkrankten Teile, der wachsenden Schmerzhaftigkeit, der durch die Inaktivität eintretenden Muskelatrophie, der häufig auch den ganzen Organismus betreffenden Verschlechterung des Allgemeinernährungszustandes etc. innerhalb eines ganzen Jahres nicht wenigstens der Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung rege werden? Und wenn er in seinem Gutachten nur die Vermutung, auch keine sichere Diagnose auf Tuberkulose ausspricht und der weitere Verlauf diesen Verdacht schließlich bestätigt, ist damit nicht die Voraussetzung des an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeitsmomentes gegeben, um das wichtige Bindeglied zwischen Verletzung und den unzweifelhaften kontinuierlichen Krankheitserscheinungen, nachweisbar durch das Ausbleiben der Heilung und Funktionswiederherstellung und die langsame stetige Entwicklung schwerer Symptome, für die sichere Beurteilung später herzustellen.

Nach § 34 des Unfallversicherungsgesetzes vom 28. Dezember 1887 (R. G. Bl. 1888, Nr. 1) haben Entschädigungsansprecher ihren Anspruch auf eine Entschädigung bei Vermeidung des Ausschlusses vor Ablauf eines Jahres nach dem Eintritte des Unfalles bei der betreffenden Versicherungsanstalt anzumelden. Diese Verjährungsfrist ist nach demselben Gesetze (vom 6. Juli 1884, § 59, Abs. 1) in Deutschland auf zwei Jahre festgesetzt; Absatz 2 desselben Paragraphen verlängert jedoch diese Frist für den Fall, »daß glaubhaft bescheinigt wird, daß die Folgen des Unfalles erst später bemerkbar geworden sind«. Nach dieser Vorschrift sind die Unfallverletzten in Deutschland für alle Eventualitäten, die aus den Folgen einer Tuberkulose nach Traumen





entstehen können, hinreichend sichergestellt. Eine analoge Entscheidung liegt diesbezüglich auch durch einen Schiedsspruch der Wiener Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt (Amtliche Nachrichten des Ministeriums des Innern. 1894, Nr. 182, S. 869) vor, wonach bei einem Falle von Sprunggelenkkaries, die erst zwei Jahre nach dem Unfalle erkannt wurde und zur Amputation führte, »die Frist des § 34 in einem derartigen Falle nicht von dem Eintritte des Betriebsereignisses, sondern erst von dem späteren Zeitpunkte des Eintrittes der Folgen desselben an zu rechnen ist, d. i. von dem Zeitpunkte, wann die körperschädigende Einwirkung erkennbar zur Erscheinung gekommen ist«. Der Kläger erhielt auf Grund dieser Interpretierung des Gesetzes die höchste Teilrente von 50% zugesprochen.

Bezüglich jener Fälle von Tuberkulosen, wo das Trauma einen bereits vorhandenen, entweder zeitweise latenten, aber keine Funktionsstörung bedingenden Krankheitsherd oder einen in Entwicklung und Fortschreiten befindlichen Krankheitsprozeß derselben Natur trifft, damit im ersteren Falle zu einer scheinbaren Neuerkrankung, im letzteren Falle zu einer Beschleunigung oder Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens Veranlassung geben kann, darf ich mich kürzer fassen. Wir haben soeben unter den chronisch und schleichend verlaufenden Fällen sogenannter Primärtuberkulose der Knochen und Gelenke hervorgehoben, daß nicht selten der wahre Charakter des Prozesses verhältnismäßig spät diagnostiziert werden kann; diesen Fällen gegenüber kommen häufig Beobachtungen zur Beurteilung, wo die Gelenk- oder Knochentuberkulose sich sehr kurze Zeit nach dem Unfalle entwickelt, ob der deutlichen Symptome in relativ wenigen Wochen, einem Monat nach der stattgehabten Verletzung als sicherer tuberkulöser Prozeß diagnostiziert wird und damit die berechtigte Annahme vorliegt, daß die Tuberkulose in solchem Falle im Knochen respektive Gelenke zur Zeit des Eingreifens des Traumas schon als ruhender alter Herd vorhanden war, durch den Unfall aus dem zeitweisen Schlummer zur fortschreitenden Entwicklung erweckt wurde und damit erst wieder deutlich in Augenschein trat, manifest wurde. Jedem Chirurgen sind Fälle vollständiger spontaner Ausheilung, jahrelangen Stillstandes von Knochen- und Gelenktuberkulosen genug oft zur Beobachtung gekommen; in der Tiefe des Knochens oder des Gelenkes aber bleiben käsige, eingekapselte Herde lange Zeit reaktionslos liegen, klinisch ist scheinbar vollständige Heilung eingetreten, der Kranke empfindet nicht die geringsten Beschwerden und auch die genaue Untersuchung vermag keine Zeichen zur Sicherstellung dieser alten Herde aufzufinden. Nur die im Gefolge der Ausheilung zurückgebliebenen Kontrakturen,



Ankylosen, Stellungsanomalien etc. veranlassen den Träger, chirurgisch-orthopädische Hilfe aufzusuchen, und eine zum Zwecke der Beseitigung dieser Deformitäten vorgenommene operative oder mechanische Behandlung führt zur Entdeckung der zurückgebliebenen Reste des ursprünglichen Krankheitsherdes. Namentlich das Knie- und Hüftgelenk und die Wirbelsäule sind in dieser Beziehung bemerkenswert. Daß derlei ältere, vollständig abgekapselte, sklerosierte, verkalkte Herde oft auf eine lange Reihe von Jahren symptomlos weiterbestehen, beweisen außer ähnlichen Mitteilungen z. B. *Krauses* (l. c. S. 89) angeführte Beobachtungen, der u. a. 17 Jahre nach Ablauf der Erkrankung bei einer wegen spitzwinkeliger Ankylose des Kniegelenkes vorgenommenen großen Keilosteotomie mitten im Knochen einen alten käsigen Herd von der Größe einer Haselnuß gefunden hat. Von Bedeutung ist die Erfahrung, daß solche langjährig ruhende, aus dem Organismus durch die Schwielen und Narbenbildung vollkommen ausgeschaltete Herde infolge der durch die Operation oder das Trauma gesetzten mechanischen Läsionen gesprengt, zerrissen, gequetscht werden und damit die noch in denselben vorhandenen, mehr oder weniger lebensfähigen Tuberkelbacillen zur Infektion der Umgebung und mit dem Eintritt in den Kreislauf auch zu allgemeiner Tuberkulose Veranlassung bieten können. Nicht immer muß zwar die dem chirurgisch-mechanischen Eingriffe oder der Verletzung nachfolgende entzündliche Reaktion, die anschließende seröse, hämorrhagische, serofibrinöse Gelenkentzündung auch in eine tuberkulöse Synovitis übergehen, häufig genug bleibt hier die lokale oder allgemeine Infektion mit Tuberkelbacillen je nach Lage, Ausdehnung und Charakter des ursprünglichen Herdes und der Schwere des stattgehabten mechanischen Insultes mit seinen Folgeerscheinungen aus; der neuangeregte Entzündungsprozeß im Gelenke und seiner Umgebung bildet sich dann wieder zurück, schwindet bei entsprechender Behandlung nach einigen Wochen und kann durch Adhäsionen, Schrumpfungen und Verödungen des Synovialsackes gleich der pannösen Chondritis oder Synovitis zu Ankylose des Gelenkes führen, wieder ausheilen. Viel häufiger dagegen gibt der durch das Trauma verletzte alte Herd mit seinen virulenten Tuberkelbacillen, die dadurch, wie *Hildebrand* sich (l. c. S. 173) zutreffend ausdrückt, gewaltsam aus ihrem Gefängnisse befreit werden, Gelegenheit zur Neuentwicklung oder zum Fortschreiten der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankung, führt zu rasch, manchmal unter stürmischen Erscheinungen verlaufenden, manchmal langsamer chronisch einsetzenden Rekrudescenzen, Wiederverschlimmerungen des alten Prozesses und setzt das früher vollkommen arbeitsfähige oder in seiner Gebrauchs-



fähigkeit nur wenig beschränkte Individuum äußer Tätigkeit. In diesen Fällen gilt es die Entscheidung zu treffen, ob die durch den Unfall angeregte Affektion als Neuerkrankung an Tuberkulose aus der Verletzung, d. i. im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes wie ein Betriebsunfall zu beurteilen ist, oder durch die Verletzung lediglich als eine Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens aufgefaßt werden soll. Im ersteren Falle müßte demgemäß auch das Auftreten aller mit diesem Prozesse in ursächlichem Zusammenhang gebrachten Folgeerscheinungen, ja selbst der Tod des Verletzten anders begutachtet werden als in dem letzteren Falle, wo eine nur zugegebene Verschlimmerung als solche in der Regel im Prozentverhältnisse niedriger eingeschätzt wird und auch all die Folgeerkrankungen deshalb nur mit Reserve mit zur Beurteilung des Falles herangezogen werden dürfen. Um für die Abgabe eines einwandfreien Gutachtens bei derlei Fällen sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, ist vorerst der Status des lokalen und allgemeinen Befundes vor der Verletzung sowie die ersten Erscheinungen und der weitere Verlauf an der verletzten Stelle und die Art und Schwere des Verletzungsmechanismus in Berücksichtigung zu ziehen.

War bei dem Verletzten vor dem Unfalle die Funktion des betreffenden Gelenkes eine ungestörte oder infolge der geringen Reste früher überstandener und abgelaufener Prozesse in der Jugend und später durch leichte Steifheiten, Kontrakturen nur in geringem Grade beschränkt und der Träger sonst gesund, in der Gebrauchsfähigkeit dadurch nicht wesentlich beschränkt, ist erwiesenermaßen auf Grund der ärztlichen Beobachtung der Betriebsunfall allein die Ursache für die neuerlichen schweren Entzündungserscheinungen und deren Folgen, darf die Verletzung, welche die tuberkulöse Neuerkrankung, die Rezidive hervorrief, als Unfall angesehen werden. Auch hier ist eine genaue Untersuchung des Verletzten auf etwaige anderorts vorhandene Tuberkulose am Platze, um für die Beurteilung in der Folgezeit verwertet werden zu können. Wenn dagegen die Funktion des vom Unfalle getroffenen Gelenkes schon vor demselben wesentlich behindert war, der Verletzte über Beschwerden klagte, vielleicht selbst zeitweise ärztliche Hilfe in Anspruch nahm, die Art der mechanischen Läsion daneben so gleichgültiger Natur war, daß damit kaum schwerere Veränderungen hervorgerufen werden konnten, dann hatte die Verletzung kaum einen Einfluß auf den Verlauf des Prozesses, welcher auch ohne diesen Unfall selbständig weiter fortgeschritten wäre, oder der Unfall könnte höchstens eine Verschlimmerung des schon bestehenden Krankheitsprozesses bedeuten. Diese Verschlimmerung anzunehmen wird



namentlich dann am Platze sein, wenn die ihrem Grade der mechanischen Gewalteinwirkung nach schwerere, intensivere Verletzung einen sichtbaren Einfluß auf den lokalen Befund des krankhaft veränderten Gelenkes ausgeübt hat und ein rascheres Fortschreiten des Krankheitsprozesses, eine Beschleunigung der Weiterentwicklung des Leidens durch den ungünstig beeinflußten Verlauf zu erkennen ist; so z. B. durch Zerfall und Infektion der durch das Trauma gesetzten Blutextravasate Nekrosen der Gewebe, phlegmonöse, septische Prozesse, neue Abscesse etc. entstehen. die wegen ihrer Begleiterscheinungen nicht allein den lokalen Zustand des Krankheitsherdes, sondern auch das Allgemeinkörperbefinden ungünstig beeinflussen.

Solche Fälle von Verschlimmerungen werden sehr gerne namentlich von jenen Arbeitern angegeben, bei denen das alte, viele Jahre bestehende Knochen- oder Gelenkleiden trotz der Ausdehnung des Krankheitsprozesses dennoch die Funktionsfähigkeit nicht vollends aufhebt, der Träger arbeitet lange Zeit, wenn auch mit größeren Beschwerden, weiter, und da sein chronisches konstitutionelles Leiden ihn zu keinem Anspruche auf eine Entschädigung berechtigt, muß ein ganz gleichgültiger, unbedeutender Unfall, eine angeblich stärkere Kraftanstrengung bei der gewohnten Arbeit, oftmals ein Unfall des alltäglichen Lebens, außerhalb des Betriebes etc., herhalten, um dem Kranken zu einer Rente zu verhelfen. Zum Glücke sind Versicherte mit solch chronischen Knochen- und Gelenkleiden den Ärzten des Betriebsunternehmens, den Krankenkassenärzten etc. meist gute Bekannte, nehmen nicht selten ärztliche Hilfe in Anspruch und ist in in der Regel deshalb auch der jeweilige Status der krankhaften Affektion in Evidenz und die Begutachtung dann auf Grund der Zeugnisse der ersten behandelnden Ärzte eher möglich. Leider besitzen wir in Österreich noch immer keine Invaliditäts- und Altersversorgung, um auch diesen durch die Krankheit Erwerbsunfähigen zu einer Unterstützung zu verhelfen.

Jene Fälle von tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozessen, angeblich nach traumatischen Insulten entstanden, für die wir nach dem soeben Mitgeteilten und nach unseren derzeitigen Erfahrungen darüber vom ärztlichen und versicherungsrechtlichen Standpunkte den ursächlichen Zusammenhang weder als begründet noch als wahrscheinlich annehmen dürfen, und die deshalb mit ihren Ansprüchen abgewiesen werden, finden in der nachfolgenden Mitteilung der eigenen Beobachtungen (aus dem diesbezüglich nicht unbeträchtlichen Materiale gesammelt nach den Gutachten in den letzten sechs Jahren beim Schiedsgerichte der Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt für das Königreich

Böhmen zu Prag) ihre Besprechung und muß ich auf die hier geltenden Einzelheiten nicht näher eingehen.

Die in der Zusammenstellung berücksichtigten Fälle betreffen sämtlich gerichtsärzliche Begutachtungen, und dürften diese um so mehr Berechtigung auf prinzipiellen Wert und objektive Sicherheit für sich in Anspruch nehmen, da dieselben den Entscheidungen des Schiedsgerichtes, gegen dessen Erkenntnis in Österreich keine Berufung zulässig ist, als Grundlage dienten und, gesammelt von ein und demselben Beobachter, unter den gleichen Anschauungen und Gesichtspunkten zur Abgabe gelangten.

Unter den 6600 gutächtlichen Äußerungen, stets nach genauem Studium des ganzen Aktenmateriales und der eigenen gründlichen Untersuchung des versicherten Individuums abgegeben, fanden sich 132 Fälle von tuberkulösen Leiden überhaupt; davon betreffen 99 tuberkulöse Prozesse der Knochen und Gelenke an den verschiedensten Körperstellen, und diese allein sollen berücksichtigt werden, alle ähnlichen, aber zweifelhaften Erkrankungen wurden als unsicher ausgeschieden.

Je nach der Lokalität verteilen sich diese 99 Fälle wie folgt:

Gelenke								Knochen				
Schulter	Ellbogen	Hand	Mittelhand u. Finger	Hüfte	Knie	Fuß	Mittelfuß und Zehen	Wirbel	Rippen	Becken	Oberschenkel	Schienbein u. Fersenbein
1	2	7	5	8	17	26	15	2	5	5	1	5
81								18				

Die Einteilung und Sonderung je nach der Erkrankung der einzelnen Knochen und Gelenke wurde auf Grund des Status bei der persönlich vorgenommenen Untersuchung getroffen, ohne daß damit ausgesprochen werden darf, daß tatsächlich der primäre Erkrankungsherd ausschließlich nur der angenommenen Örtlichkeit entsprechen mußte. Eine diesbezügliche genaue Differenzierung erscheint auch belanglos; die bei weitem größere Funktionsbeschränkung durch Miterkrankung der Nachbargelenke bei primärtuberkulösen Knochenprozessen steht außer Frage und ist für die Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Gliedes, und diese kommt namentlich für unseren Gegenstand in Betracht, von wichtiger Bedeutung. Auch auf eine Unterscheidung, ob es sich in Bezug auf die Gelenkerkrankungen um primärsynoviale oder primärossäre Formen der Tuberkulose handelte, konnte

aus begreiflichen Gründen keine Rücksicht genommen werden. Nur die bereits bekannte Tatsache der relativen Häufigkeit der Lokalisation des Erkrankungsherdes an der unteren Extremität gegenüber der oberen und dem Stamme (77 : 15) sei wiederum hervorgehoben (*Huter,* Klinik der Gelenkkrankheiten. I. Teil, S. 159 und 165). Ebenso will ich für die Verteilung des Krankheitsprozesses je nach der Häufigkeit in den einzelnen Gelenken und Knochen, sowie das Alter, Geschlecht, den Beruf etc. der Verletzten keine Untersuchungen anstellen, da es sich bei meinen Beobachtungen und der kleinen Anzahl derselben nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann. Dagegen möchte ich, da bis jetzt bei der Erörterung des Gegenstandes davon noch nicht die Rede war, diese Fälle von im Gefolge traumatischer Einflüsse entstandener Gelenk- und Knochentuberkulosen in Bezug auf den Mechanismus und die Art des Traumas näher untersuchen, da bis auf zwei bei allen Fällen der Verletzungsvorgang entweder sichergestellt oder annähernd sicher konstatiert ist. In 69 Fällen wird das Trauma als Kontusion — Quetschung, durch Schlag, Fall, Pressung, durch Auffallen von Lasten, Überfahrenwerden — beschrieben, 24mal sollen Distorsionen, Zerrungen durch Sprung, falschen Tritt, falschen Griff, übermäßige Kraftanstrengung die veranlassende Ursache gewesen sein, einmal war nach Quetschung eine Malleolarfraktur entstanden, in zwei Fällen (je eine Stich- und Rißwunde) waren Verwundungen als ursächliches Moment sichergestellt. In zwei Fällen ist die Art des Traumas unbestimmbar. Aus diesen angegebenen Zahlen erhellt die von allen Autoren bestätigte Tatsache, daß meist Traumen leichteren Grades, Quetschungen, Zerrungen des Bandapparates, der Gelenkkapsel, Erschütterungen, Pressungen der Knochen und Gelenke etc. und die damit in der Regel bewirkten relativ geringen unmittelbaren Verletzungsfolgen in den betroffenen Geweben gegenüber den durch größere Gewalteinwirkung hervorgebrachten schweren Läsionen und ausgedehnten Strukturveränderungen bedeutend häufiger die Grundlage für die Etablierung tuberkulöser Erkrankungsprozesse abzugeben pflegen. Diese leichteren primären Folgen gestatten deshalb den Verletzten oftmals, durch mehr weniger lange Zeit und mit geringen, oft unbeachteten Beschwerden ihrer gewohnten Beschäftigung nachzugehen, und gerade deshalb ist die von den Versicherungsanstalten häufig hervorgehobene Mitteilung, daß das leichte Trauma den Arbeiter in seinem Berufe nicht störte, minimaler Natur war oder übersehen wurde etc., keineswegs ein stichhältiges Moment, um später gestellte Ansprüche auf diese Berufung hin abzulehnen; der Umstand, daß der geringe Grad der Beschwerden, im Einklange mit dem relativ einfachen Verletzungs-

mechanismus, den Arbeiter zur Nichtbeachtung, Vernachlässigung, Nichtschonung, Außerachtlassung einer ärztlichen, ordnungsmäßigen Behandlung führt, mag oft genug den Grund abgeben, daß durch die kontinuierliche Reizung, Belastung, Bewegung des verletzten Gelenkes der anfängliche belanglose Status traumaticus des betroffenen Teiles nicht zur Abheilung restitutio ad integrum gelangt und Anstoß zur Entstehung entzündlicher Prozesse wird, die für eine tuberkulöse Infektion um so eher einen günstigeren Lokalisationsboden abgeben können. Zur Erklärung, warum im Anschlusse an schwere Verletzungen mit bedeutenden unmittelbaren Folgen, auf größere Verwundungen etc. nur äußerst selten auch tuberkulöse Affektionen beobachtet werden, nimmt *v. Volkmann* (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XIV. Kongreß, 1885, S. 259) an, »daß nach einem heftigen Trauma (subkutane Fraktur, größere Wunden etc.) die Energie der reaktiven und reparativen Gewebswucherung eine so bedeutende ist, daß sie die Entwicklung der Tuberkelkeime nicht gestattet, eine Hypothese, für deren Zulässigkeit das Verhalten der niederen Organismen zahlreiche Analogien darbietet; dagegen wird durch leichtere Traumen, die etwa mit Blutergüssen in die Spongiosa, leichten synovialen Exsudaten und jedenfalls mit gewissen Veränderungen im Ernährungszustande der betreffenden Gewebe verbunden sind, wie es scheint, ein günstiger Nährboden für die Entwicklung des Tuberkelbacillus geschaffen«. Gewiß spielen hierbei die örtliche Lage, der Sitz der primär durch das Trauma hervorgerufenen Extravasate, die Circulationsverhältnisse im betroffenen Knochen oder Gelenkabschnitt und seiner Umgebung, sowie die zur Wiederherstellung des normalen Zustandes eingeleiteten Maßnahmen eine nicht zu unterschätzende Rolle.

In unserer Zusammenstellung befindet sich nur ein Fall, wo im Anschlusse an eine Malleolarfraktur, nach langsamer Konsolidation derselben, sich unter Zunahme und teigiger Schwellung der umgebenden Weichteile eine tuberkulöse Knochenkaries mit Sprunggelenkbeteiligung, innerhalb acht Monaten sicher diagnostizierbar. entwickelte (Fall Nr. 5, I. Serie). Mit Rücksicht auf die Reihenfolge der Erscheinungen nach dem Betriebsunfalle bei dem vorher ganz gesunden 42jährigen kräftigen Schmiede, die konstante ärztliche Behandlung mußte der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und langsam sich ausbildender Tuberkulose als erwiesen angenommen werden.

Die beiden Fälle von Verwundung betrafen keineswegs nach ärztlichem Ermessen vollkommen sichergestellte Beobachtungen, nach dem Sachverhalte konnte mit Rücksicht auf die vorliegenden ärztlichen Angaben der Zusammenhang zwischen primär konstatierter Weichteilwunde



und später aufgetretener tuberkulöser Knochenerkrankung per contiguitatem in der unmittelbaren Nähe der Verletzungsstelle bei sonst ganz gesunden Individuen nicht absolut ausgeschlossen werden, und das Schiedsgericht entschied auf Anerkennung. Der Seltenheit wegen, wo derlei Fälle überhaupt zur Beobachtung kommen, will ich unsere zwei Fälle hier kurz mitteilen:

1. Kleine Schnittwunde an der rechten Fußsohle, zwischen drittem und viertem Mittelfußknochen, bei einer 47jährigen, vorher ganz gesunden Arbeiterin in einer Porzellanfabrik, durch Auftreten auf einen Porzellanscherben anfangs Juni 1898. Stärkere Blutung. Verband mit dem Taschentuche. Weiterarbeit. Heilung der kleinen Verletzung in drei Tagen. Einige Tage später beginnt die Narbe zu nässen — ohne daß die Arbeit sistiert wird — die Umgebung der Narbe wird schmerzhaft, schwillt an; acht Wochen nach dem Unfalle wird ärztlich an Stelle der Narbe an der Vorderfußsohle ein kleines, dünnflüssigen Eiter sezernierendes Geschwür konstatiert, die Umgebung ist geschwollen, die Mittelfußknochen, namentlich der dritte und vierte, sind verdickt. Da die ärztliche Behandlung zu Hause zu keiner Besserung führt, der Prozeß weiter fortschreitet, wird die Kranke am 20. Februar 1899 in das Krankenhaus zu K. aufgenommen; bei dem hierselbst vorgenommenen Evidement wird tuberkulöse Karies des Metatarsus III und IV konstatiert, und als auch diese Therapie keinen Stillstand brachte, die Erkrankung das Sprunggelenk ergriff, wurde im Monate Juni 1899 die Amputation im Unterschenkel vorgenommen. Glatte Heilung. Von der Vericherungsanstalt wurde die Verletzte mit ihren Ansprüchen abgewiesen mit der Motivierung, daß der Betriebsunfall nicht erwiesen und die Amputation wegen einer selbständigen Krankheit vorgenommen worden war. Mit Rücksicht auf den sicher konstatierten Verletzungsmechanismus, dem zwei Monate nachher an der Verletzungsstelle ärztlich sichergestellten Befund und den im Krankenhause beobachteten Verlauf und den Umstand, daß keine Zeichen anderortiger Erkrankung bei der Untersuchung der gesunden Frau nachgewiesen werden konnten, wurde der Zusammenhang der wegen des tuberkulösen Knochenleidens notwendig gewordenen Amputation mit dem Betriebsunfalle bei der Schiedsgerichtsverhandlung am 5. Juni 1901 für nicht ausgeschlossen erklärt, der Verletzten eine 45%ige Rente zuerkannt. Eine Verjährung wurde, da die Verletzte schon vier Monate nach der Verletzung vollkommen arbeitsunfähig war und erst von diesem Zeitpunkte des Eintrittes der Folgen die Frist zu rechnen ist, ausgeschlossen.

2. 27jährige Weberin Anna H. erlitt am 29. Dezember 1895 beim Webstuhle eine ausgedehnte Rißquetschwunde an der Beugeseite des unteren Drittels des linken Vorderarmes nahe dem Handgelenke mit Beugesehnen- und Arteria radialis-Verletzung. Starke Blutung. Ohnmacht — langsame Heilung mit profuser Eiterung. Nach dem vom ersten behandelnden Arzte ausgestellten Atteste war dieselbe zur Zeit der Verletzung vollkommen gesund. Ohne daß die tiefgreifende Narbe zur Heilung kam, entwickelte sich innerhalb eines Jahres nach der Verletzung eine tuberkulöse Handgelenk- und Vorderarmknochenentzündung, die im weiteren Verlaufe Anlaß gab, daß der Allgemeinzustand sich immer mehr verschlimmerte. $2^1/_2$ Jahre



nach der Verletzung konstatiert der behandelnde Arzt Zeichen einer beginnenden Lungentuberkulose. Vier Jahre nach dem Unfalle stirbt die Verletzte an derselben. Bei der Schiedsgerichtsverhandlung am 14. Juni 1899 wurde nachstehendes Gutachten abgegeben: Mit Rücksicht auf die sicheren Angaben des behandelnden Arztes Dr. L., der die Verletzte vom Tage der Verletzung angefangen weiter an chronischer Handgelenk- und Vorderarmtuberkulose, schließlich an Lungentuberkulose bis zum Tode behandelte, geht hervor: 1. Daß die H. zur Zeit der Verletzung nicht nennenswert krank, sicher aber nicht tuberkulös war; 2. durch die infolge der starken Blutung eingetretene Anämie, die langwierige Eiterung an der Verletzungsstelle wurde ein Zustand geschaffen, der zur Entwicklung eines tuberkulösen Leidens hierselbst günstigere Bedingungen schuf; 3. die erst später ($2^1/_3$ Jahre nach der Verletzung) konstatierte Lungentuberkulose, der die Verletzte auch erlag, darf als eine Folge der nach der Verletzung zum Ausbruch gelangten Knochentuberkulose angesehen werden; 4. der Zusammenhang des Todes mit dem Betriebsunfalle ist mit Rücksicht auf die Reihenfolge der beobachteten Krankheitserscheinungen nicht ausschließbar, vielmehr wahrscheinlich. Die Versicherungsanstalt hatte der H. während des Lebens zwar die Vollrente gewährt, aber einen Anspruch auf die Zuerkennung einer Rente für den Witwer der Verstorbenen aus dem Grunde abgelehnt, weil nach dem Gutachten des Vertrauensarztes die Verletzte zweifellos schon zur Zeit des Unfalles tuberkulös war, als eine Teilerscheinung der bereits bestehenden Tuberkulose sich die tuberkulöse Entzündung des Vorderarmes entwickelt hatte und H. nicht infolge der Handverletzung, sondern infolge des seinen gewohnten Verlauf nehmenden Lungenleidens verstorben war. Auf Grund des Gutachtens der sachverständigen Gerichtsärzte wurde der Klage vom Schiedsgerichte stattgegeben und dem Witwer die gesetzmäßige Rente zuerkannt.

Um eine Übersicht unserer Fälle zu gewinnen, habe ich mich bemüht, eine Einteilung in Gruppen zu treffen und nach dem genauen Studium eines jeden Falles denselben auf Grund der dabei gewonnenen einheitlichen Merkmale in dieses Schema untergebracht.

Die I. Gruppe umfaßt die sicheren Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulosen *a)* bei vorher und später gesunden, arbeitsfähigen, keine Zeichen einer anderweitig diagnostizierbaren Tuberkulose aufweisenden Individuen — also die Fälle von Primärerkrankung, im ganzen 20 Beobachtungen,

b) jene Fälle, bei welchen bereits vor oder zur Zeit des Unfalles anderorts diagnostizierbare tuberkulöse Krankheitsherde bestanden und das Trauma zu einer neuen Lokalisation Veranlassung bot — die als Metastase aufgefaßt werden kann. 15 an Zahl.

In die II. Gruppe sind die Beobachtungen eingereiht, die als Verschlimmerung eines latenten oder schon vor dem Trauma patent bestehenden Leidens, welches vor dem Unfalle die Arbeitsfähigkeit nur in geringem Grade beschränkte, durch den Unfall aber



manifest oder progressiv wurde, angesehen werden dürfen — 21 Fälle.

In der III. Gruppe finden sich jene Fälle zusammengefaßt, bei denen die Möglichkeit, Zulässigkeit ursächlicher Beziehungen zwischen Unfall und Tuberkulose aus verschiedenen Gründen nicht geleugnet, also als mehr minder wahrscheinlich erklärt werden mußte — in Summa 15 Beobachtungen.

Die letzte. IV. Gruppe enthält die notorisch unsicheren Fälle, bei welchen teils vom ärztlichen, teils vom unfallrechtlichen Standpunkte der ursächliche Zusammenhang zwischen Verletzung und nachfolgendem tuberkulösen Prozeß direkt ausgeschlossen werden kann. Deren Zahl beträgt 28 Fälle.

Ohne auf die genauen Details der Fälle selbst einzugehen und aus begreiflichen Gründen einen Schluß auf das Verhältnis der Häufigkeit der in der angenommenen Einteilung untergebrachten Einzelbeobachtungen ziehen zu wollen, will ich es versuchen, die einzelnen Gruppen nach den aus der genauen Durchsicht und Sichtung gewonnenen Merkmalen zu charakterisieren und die notwendigsten, für unseren Gegenstand wichtigeren Momente zusammenfassend zu besprechen. Am Schlusse der Arbeit sind die einzelnen Fälle unter Beifügung aller Einzelheiten, soweit sie mir zur Verfügung standen, mit Hinweglassung aller unnötigen Details kurz kasuistisch nach der angenommenen Gruppeneinteilung zusammengestellt.

Obwohl wir früher bereits hervorgehoben haben, daß es vom versicherungsrechtlichen Standpunkte für die Beurteilung ganz gleichgültig ist, ob das verletzte Individuum vor oder zur Zeit des Betriebsunfalles gesund war oder bereits anderweitig ein tuberkulöses Leiden vorhanden war, welches die Ausnützung der Erwerbsfähigkeiten des Trägers nicht oder nur unwesentlich beschränkte, habe ich die Fälle der I. Gruppe dennoch nach dieser Hinsicht als Primärerkrankung und Metastasen einander gegenübergestellt. Dabei leitete mich die Annahme, daß sich vielleicht bei dem Vergleiche des Verlaufes der Einzelfälle beider Unterabteilungen irgendwelche Anhaltspunkte würden ausfindig machen lassen, die je nach Symptomen, Zeit und Verlauf des neuen und je nach Einfluß auf den schon anderorts nachgewiesenen Erkrankungsherd im Organismus gerade diese von *Koenig* als Metastasen aufgefaßten Fälle gegenüber den Primärerkrankungen charakterisieren lassen. Indes ließen sich gewichtigere Unterschiede nicht ausfindig machen, wenn man nicht, wie von vornherein zu erwarten war, hervorheben will, daß die durch das



Trauma zu ihrer Lokalisation angeregte Metastase in mehreren Fällen auf den weiteren Verlauf und Ausgang des Primärkrankheitsherdes, z. B. in den Lungen, einen nachteiligen und das Fortschreiten desselben beschleunigenden, ungünstigen Einfluß nahm; ein Umstand, der theoretisch vom ärztlichen Standpunkte an und für sich ganz einleuchtend, in der Praxis aber auch aus ganz anderen Verhältnissen herrührend angenommen werden kann.

Die 20 Fälle der I*a*-Gruppe, in denen der ursächliche Zusammenhang der Tuberkulose im Anschlusse an ein Trauma als von vornherein evident angenommen wurde, boten folgende charakteristischen Momente:

1. In allen Fällen war der Betriebsunfall erwiesen und sichergestellt; die Art des Mechanismus sowie auch die durch denselben gesetzten primären Läsionssymptome an der Verletzungsstelle mit ihren Folgen gleich oder kurze Zeit nach dem Unfalle wurden durch Augenzeugen, öfter auch direkt durch die ärztliche Untersuchung bald nachher konstatiert. Es bestand daher kein Zweifel, daß der Betriebsunfall mehr weniger deutliche sofortige Verletzungsfolgeerscheinungen veranlaßt hatte.

2. Die ärztliche Untersuchung unmittelbar oder kurze Zeit sowie auch später nach dem Betriebsunfalle hatte, soweit es überhaupt möglich ist, diagnostizierbare anderartige tuberkulöse Erkrankungen nicht eruieren können. In allen Fällen ist ärztlich der Allgemeingesundheitszustand zur Zeit der Verletzung und nachher ausdrücklich betont; ebenso waren außer dem lokal an Stelle der Läsion aufgetretenen Erkrankungsherde keine Zeichen von in der Jugend oder später vor dem Unfalle am verletzten Körperteile oder anderorts überstandenen tuberkulösen Prozessen vorhanden. Die betroffenen Individuen waren bis zum Tage der Verletzung gesund und vollkommen arbeitsfähig.

3. Der Verlauf und die Entwicklung der tuberkulösen Knochen- oder Gelenkerkrankung war durch die wiederholte ärztliche Kontrolle sichergestellt und innerhalb eines keinem Widerspruche unterliegenden Zeitraumes der Verdacht oder die sichere Diagnose des tuberkulösen Leidens ausgesprochen: meist wurde die schleichende, langsam fortschreitende Entwicklung des Prozesses beobachtet. Das wichtige Bindeglied kontinuierlicher unzweifelhafter Krankheitserscheinungen vom Zeitpunkte des Unfalles bis zur ausgesprochenen tuberkulösen Affektion an der Verletzungsstelle war damit gegeben.

Bezüglich des Verlaufes sei hervorgehoben, daß mit Rücksicht auf die meist leichte Natur der Verletzung (15mal Kontusionen, 4mal Distor-



sion und nur 1mal Fraktur) und die dadurch hervorgerufenen primären traumatischen Erscheinungen geringeren Grades die Verletzten in der Mehrzahl der Fälle nach einer kurzen Arbeitspause die Arbeit wieder aufnahmen, dieselbe, wenn auch mit mehr weniger ausgesprochenen Beschwerden, manchmal sogar längere Zeit (bis acht Wochen) fortsetzen konnten und erst nach Ablauf dieser Zeit wegen der eintretenden Lokalerscheinungen (Schmerzen, Anschwellung etc.) spontan oder auf ärztlichen Rat die Arbeit unterbrachen.

Untersuchen wir die einzelnen Fälle auf den **Zeitraum** nach dem Unfalle hin, wann zuerst die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung sichergestellt oder vermutet, später aber manifest wurde, so schwankt er zwischen **zehn Wochen** und **einem Jahre**. Am häufigsten zwischen vier bis sechs Monaten (14 Fälle). Einen Schluß rücksichtlich dieser Zeitangaben je nach der Lokalität des erkrankten Gelenkes oder Knochen ziehen zu wollen, halte ich für unstatthaft, und registriere nur, daß der kürzeste Zeitraum von zehn bis zwölf Wochen je einmal bei Rippen-, Kniegelenk- und Sprunggelenktuberkulose, — der längste Zeitraum von neun bis zwölf Monaten zweimal bei Hüftgelenk- und einmal bei Sprunggelenkerkrankung (diese letztere mit Fraktur kompliziert) angegeben erscheint.

Die Fälle dieser I *a*-Gruppe konnten nach ärztlichem Ermessen als solche von lokaler Primärerkrankung an Tuberkulose angesehen und vom versicherungsrechtlichen Standpunkte als sichere Fälle einer durch das Trauma lokalisierten Kontusionstuberkulose gedeutet werden. Ein Fall von tuberkulöser Koxitis führte $2^1/_4$ Jahre nach dem Unfalle durch tuberkulöse Meningitis zum Tode.

Unter die I *b*-Gruppe, Knochen- und Gelenktuberkulosen bei vorher oder zur Zeit des Betriebsunfalles schon anderortig mit Tuberkulose behafteten Individuen, fallen 15 Fälle, die wir auf Grund unserer klinisch-chirurgischen Anschauung als Metastasen (sekundäre Lokaltuberkulosen) auffassen können, das Trauma gab Veranlassung zur neuen Lokalisation einer Herderkrankung bei schon anderorts diagnostizierbar vorhandener Tuberkulose. Die Beurteilung dieser Fälle fällt, wie schon erwähnt, unter dieselben Gesichtspunkte wie die I *a*-Gruppe und bietet deshalb nicht besonders zu besprechende Momente. Nur bezüglich der Lokalisation der Neuerkrankung und des Sitzes des alten Herdes will ich kurz die Befunde verzeichnen. Was vorerst diesen letzteren anbelangt, den älteren tuberkulösen Krankheitsprozeß, ist zwölfmal chronisches Lungenleiden, zweimal alte Wirbelsäulenkaries,



einmal Lungentuberkulose mit Felsenbeinkaries kombiniert und einmal Drüsentuberkulose (Skrofulose) angegeben. In einigen Fällen wird ein deutlich ungünstiger Einfluß auf den Verlauf des chronischen Lungenprozesses erwähnt und in zwei Fällen erfolgte durch die fortschreitende Entwicklung desselben der tödliche Ausgang. Immerhin auffallend mag es erscheinen, daß gerade unter diesen 15 Fällen der Sitz der durch den Unfall hervorgerufenen neuen Lokalisation zehnmal als Knochenerkrankung (je einmal Oberschenkelknochen, Rippen-, Kreuzbein-, Mittelfuß- und Fersenbein-, dreimal Mittelhandknochen und zweimal Zehenknochen) sichergestellt wurde, während nur in fünf Fällen eine Gelenkerkrankung (dreimal Knie-, zweimal Sprunggelenk) notiert ist. Wenn es sich dabei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, so mag vielleicht die Anschauung geltend gemacht werden können, daß hier der Verletzungsherd im Knochen, auf embolischem Wege durch ein vom Primärherd in den Lungen losgetrenntes Stück infiziert, zur Lokalisation eines neuen tuberkulösen Prozesses günstigere Bedingungen schuf, als für die Etablierung durch die Verletzungsfolgen im kontundierten oder distorquierten Gelenke vorhanden waren; die Natur des Mechanismus der Gewalteinwirkung (Sturz, Auffallen schwerer Lasten, Niederwerfen durch einen Balken etc.) war an und für sich im stande genug, selbst in größeren, festen Knochen und deren Mark Kontinuitätstrennungen etc. durch die Kompression und Erschütterung zu erzeugen. Die relativ größere Häufigkeit der ossären Tuberkulose gegenüber der synovialen Tuberkulose ist durch die Mitteilungen genau untersuchter klinischer Fälle von *v. Volkmann, Koenig, Riedel, Krause* u. a. hinreichend sichergestellt.

In Bezug auf den Verlauf dieser sekundären Lokaltuberkulosen läßt sich mit Rücksicht auf die geringe Anzahl der Fälle kein Unterschied gegenüber den Symptomen und zeitlich erhobenen Angaben bei Primärerkrankungen verzeichnen; die Beobachtung, daß in den meisten Fällen ohne ein längeres deutliches, beschwerdenfreies Intervall in continuo an die ersten traumatischen Lokalveränderungen im weiteren Verlaufe der tuberkulöse Prozeß sich anschloß und bei dem Vorhandensein anderweitiger Tuberkulose der Verdacht oder die sichere Diagnose auf tuberkulöse Erkrankung an der Verletzungsstelle verhältnismäßig frühe rege wurde, mag, ohne daraus einen verwertbaren, deutlichen Unterschied ableiten zu wollen, einfach konstatiert werden. *Stolper* (Jahresbericht der Unfallkeilkunde etc., Placzek, 1901, S. 143) hat vollkommen recht: »Nur große Experimentalreihen und sorgfältige Beobachtungen an großem klinischen Material können zur Lösung der



Frage führen. Insbesondere sollte man auf den Phthisikerabteilungen der Lokaltuberkulose und ihrer Ätiologie noch mehr Beachtung schenken und an einem großen Material einmal zeigen, wie oft bei tuberkulösen Arbeitern, die doch nicht selten Extremitätenverletzungen leichterer Art im Stadium des schweren Siechtums erleiden, Gelenktuberkulose sich im Laufe der Jahre entwickelt.«

Gegenüber den bis jetzt besprochenen Fällen von Kontusionstuberkulose bei gesunden und schon tuberkulöskranken Individuen sind in der Gruppe II in Summa 21 Beobachtungen zusammengestellt, bei welchen am Orte der Gewalteinwirkung bereits vor dem Zeitpunkte des Betriebsunfalles entweder ein alter, mehr weniger ausgeheilter Herd neu angefacht, also eine Rezidive des Prozesses angeregt wurde oder ein vorhandenes tuberkulöses Leiden durch eine Verletzung eben dieses bestehenden Lokalherdes eine Weiterentwicklung, ein Fortschreiten desselben erfuhr.

Die ersten fünf Fälle dieser Gruppe könnten als Beobachtungen von Manifestwerden eines latenten, ruhenden, abgekapselten, alten Knochen- oder Gelenkherdes durch das Trauma angesehen werden; alle Träger des Leidens hatten vor vielen Jahren, in der Jugend oder Pubertätszeit, einen tuberkulösen Prozeß überstanden, der im Laufe der Zeit mit Zurücklassung mehr minder bedeutender Deformität zur Ankylose, Steifheit des durch das Knochenleiden in Mitleidenschaft gezogenen benachbarten Gelenkes geführt hatte, aber die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes nicht wesentlich beschränkte, während der Knochenprozeß ausgeheilt schien. Da indes die im Gefolge der Verletzung aufgetretene Rekrudeszenz des alten Prozesses mit vehementen Erscheinungen der Progression in kurzer Zeit nach dem Unfalle einsetzte (in zwei Fällen, Nr. 38 und 40, innerhalb weniger Monate die Amputation der erkrankten Extremität vorgenommen werden mußte, in einem dritten Falle schon nach fünfeinhalb Monaten der Tod erfolgte [Nr. 39], in den beiden letzten Fällen bei dem Vorhandensein schwerer, auf die überstandene Krankheit in der Jugend zurückführbarer Veränderungen gerade diesen die Hauptursache für die Gebrauchsunfähigkeit und nicht den im Gefolge des Traumas entstandenen geringeren Folgeerscheinungen zugeschrieben werden mußte, Nr. 36 und 37), erschien es vom ärztlichen Standpunkte zweifellos, daß an Stelle des manifest gewordenen Herdes nur ein zeitweise vielleicht ruhender, keineswegs aber ausgeheilter und nach ärztlichem Ermessen nur latenter Herd vorausgesetzt werden mußte, der diese scheinbare Neuerkrankung und ihre Folgen zur Grundursache hatte. Da bei der Rekursverhandlung beim Schiedsgerichte die Frage, ob diese durch den Betriebsunfall hervorgerufene bedeutende



Verschlimmerung des in der Jugend überstandenen Krankheitsprozesses, dessen Folgen die Erwerbsfähigkeit des Trägers bis zum Momente des Unfalles nicht wesentlich beeinträchtigt, nicht auch als eine neue Wiedererkrankung angesehen werden dürfe, mit Rücksicht auf das oben Angeführte nicht verneint werden konnte, entschied der Gerichtshof in drei dieser Fälle in diesem Sinne (die beiden Fälle von Amputation und der zum Tode führende Fall — Zuspruch einer Witwenrente). Die Versicherungsanstalt hatte auf Grund der ärztlichen Gutachten, die auf Verschlimmerung eines alten Leidens lauteten, die Ansprüche abgewiesen. In den beiden letzten Fällen wurde die von der Versicherungsanstalt mit Rücksicht auf die angenommene Verschlimmerung des alten Leidens festgesetzte Rente in ihrem Prozentsatze vom Schiedsgericht bestätigt und die Klage auf Erhöhung abgelehnt. Ich habe hier ärztlichen Standpunkt und versicherungsrechtlichen nebeneinander erörtert, da gerade solche Fälle von Rezidive eines scheinbar ausgeheilten Leidens, durch einen Unfall hervorgerufen, ebenso wie die nachfolgenden, wo die verletzende Gewalt einen manifest vorhandenen tuberkulösen Herd traf und dessen rascheren Zerfall anregte, am schwierigsten zu beurteilen sind. Kann man nach ärztlichem Ermessen im Einzelfalle, die volle ungestörte Berufsfähigkeit des Individuums berücksichtigend, die Annahme gelten lassen, das Wiederauftreten des Prozesses sei eine Neuerkrankung, wird nichts im Wege stehen, derlei Fälle als Betriebsunfallkrankheiten hinzustellen und alle nachträglichen Folgen als entschädigungspflichtige zu beurteilen. Trifft dagegen der Unfall einen schon vorhandenen, entwickelten, chronisch bestehenden tuberkulösen Lokalprozeß und veranlaßt temporär oder dauernd eine Weiterentwicklung, ein Fortschreiten, eine Beschleunigung im Verlaufe desselben, dann muß es schwer fallen, die hervorgerufene Verschlimmerung, den Grad der ungünstigen Beeinflussung in Bezug auf Ausdehnung des Leidens und Zeitverhältnisse sicher abschätzen zu wollen.

Unfallsfolgen und Krankheitsfolgen gegeneinander apodiktisch abzuwägen, bestimmen zu wollen, mit welchem Prozentsatze letztere gegenüber den ersteren in jedem Falle bewertet werden sollen, ist kaum zuverlässig durchführbar und dürften deshalb die von *Thiem* diesbezüglich zur Überlegung vorgeschlagenen zwei Möglichkeiten Berücksichtigung verdienen. In seinem bekannten Werke »Handbuch der Unfallerkrankungen«, S. 115, äußert sich *Thiem* nachfolgendermaßen: »Bei den Tuberkulosefällen (rücksichtlich des verderblichen Einflusses einer Verletzung als Verschlimmerung der schon vorhandenen Erkrankung) wird man stets entweder — oder sagen.



Entweder: Der Unfall hat einen ersichtlich verschlimmernden Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gehabt, die ohne das Dazwischentreten des Unfalles vielleicht zur Heilung gelangt wäre oder doch sehr viel später zum Tode oder zur Erwerbsverminderung geführt hätte, und dann gebührt dem Kranken oder seinen Angehörigen die dem Ausgange der Erkrankung entsprechende Rente.

Oder: Der Unfall hat keinen sichtlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit gehabt, sie hätte auch ohne das Dazwischentreten des Unfalles zum Siechtum oder Tode geführt, und in diesem Falle handelt es sich eben nicht um Unfallsfolgen.«

In die erste Kategorie, betreffend einen sichtlich verschlimmernden Einfluß, zählen von den letzten 16 Fällen dieser Gruppe II zehn und erscheint durch den ziemlich hohen Prozentsatz der ärztlich angenommenen Einbuße an Erwerbsfähigkeit dieser, deutlich infolge des Betriebsunfalles eingetretenen Verschlimmerung Rechnung getragen, und auch alle die späteren Folgeerscheinungen (tödlicher Ausgang und Zuerkennung einer Witwenrente an die Hinterbliebenen) erscheinen dadurch charakterisiert.

In Deutschland, wo durch die gesetzliche Invaliditäts- und Altersversorgung oder, sofern auch als Folge der Krankheit Erwerbsunfähigkeit zu besorgen ist, eine Krankenfürsorge für den Arbeiter getroffen ist, ist *Thiems* Standpunkt ganz gerechtfertigt und wird sich der Arzt seinem Urteil vollkommen anschließen dürfen. Bei uns in Österreich ist dagegen diese Invaliditäts- und Altersversicherung bislang noch immer Entwurf geblieben, und eben deshalb hätte, nach der zweiten Kategorie beurteilt, jener tuberkulöskranke Arbeiter, bei dem der Betriebsunfall keinen sichtlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit hatte, immerhin aber bei dem ausgebreiteten chronischen Gelenk- oder Knochenleiden eine länger dauernde, wenn auch nicht vollständige Herabsetzung oder Beeinträchtigung seiner Arbeitskraft durch die leichte Quetschung, Distorsion eingetreten ist, keinen Anspruch auf eine temporäre Rente. Die Krankenkasse verweigert, eben weil ein Betriebsunfall vorliegt, die Krankenunterstützung, die Versicherungsanstalt lehnt, weil es sich um keine auffällige, arge Verschlimmerung eines notorisch kranken Individuums handelt, den Zuspruch einer Unfallsrente ab. Wenn nun ein solcher Fall beim Schiedsgerichte zur Verhandlung gelangt und bei erwiesenem Betriebsunfall bei einem infolge des chronischen, jahrelang bestehenden Knochenprozesses nur in sehr geringem Grade erwerbsfähigen Arbeiter temporär durch die Verletzung wenn auch keine arge, bedeutende, aber dennoch vom ärztlichen Standpunkte eine nicht abzuleugnende mäßige, vorübergehende Verschlimmerung an-

genommen werden kann, ist es mit Rücksicht auf die humanen Tendenzen des Gesetzes beim Schiedsgerichte Usus, auch diesen niedrigen Grad der eventuellen Verschlimmerung im Prozentsatze abzuschätzen und ihm im ärztlichen Gutachten dadurch Ausdruck zu verleihen, daß z. B. die Arbeitsunfähigkeit im ganzen auf 100% und davon die eventuelle Verschlimmerung mit 25—40% ausgedrückt wird. Das Schiedsgericht erhält dadurch eine Grundlage für den Zuspruch einer temporären Rente und willfahrt in manchen Fällen der Klage auf Zuerkennung einer Betriebsunfallrente. Die in dieser Gruppe II am Schlusse mitgeteilten sechs Fälle bilden solche Beispiele. Selbstverständlich werden später eintretende Folgeerscheinungen, der Tod des Rentners mit dieser angenommenen kleinen, vorübergehenden Verschlimmerung nicht in ursächliche Beziehung gebracht werden können (vergleiche Fall Nr. 54).

Die Gruppe III umfaßt 15 Fälle, bei welchen nach dem Sachverhalte der Kausalnexus zwischen erwiesenem Betriebsunfalle und der später zur Entwicklung gelangten Tuberkulose an Knochen und Gelenken aus verschiedenen Ursachen nicht mit apodiktischer Gewißheit oder Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, aber dennoch, die eventuelle ursächliche Beziehung beider vom ärztlichen Standpunkte wohl nicht als erwiesen, aber dennoch als möglich, nicht sicher abweisbar anerkannt oder in gewissem Grade zulässig erklärt werden konnte. Trotz der in jedem Falle vorgenommenen Nachforschung gelang es nicht. über die notwendigen Bedingungen im Verlaufe sich ein sicheres Bild aller pro und contra sprechenden Einzelheiten zu verschaffen, und ergab sich deshalb bei der Abgabe des Gutachtens die Notwendigkeit, ob der Unsicherheit einer vollends positiven Antwort, den Zusammenhang als nicht ausschließbar zu betonen. Derlei Fälle sind vom ärztlichen Standpunkte, dessen Aufgabe es ist, seine gutächtlichen Äußerungen in möglichst positivem Sinne zur Grundlage für die rechtliche Entscheidung zu unterbreiten, die undankbarste Aufgabe, die einen vorurteilsfreien Beobachter nicht im mindesten befriedigen kann, und resultieren in der Regel aus den oftmals direkt sich widersprechenden ärztlichen Attesten, bei den mangelhaften, unsicheren Angaben über den jeweiligen Status und Verlauf, für die ein Endgutachten abgebenden Sachverständigen daraus die größten Schwierigkeiten, sich nur eine halbwegs sichere Anschauung zu bilden. Es kann nicht meine Aufgabe sein, all die Gründe und Motive zu beleuchten, die einen Arzt bewegen können, ohne Rücksicht auf die notwendige Objektivität Gefälligkeitsgutachten auszustellen; wenn aber die unmöglichsten Deduktionen aus bloßem Schöntun und übertriebenem Mit-



gefühl etc. einen selbst dem Laien unverständlichen Zusammenhang konstruieren wollen, fällt die Kundgebung derartiger Blößen ärztlicher Unerfahrenheit und Verkennung des beabsichtigten Zweckes auf den Urheber von selbst als unverantwortlich zurück.

Auf die verschiedenen Momente, warum in diesem oder jenem Falle der Zusammenhang als wahrscheinlich angenommen werden mußte, will ich, da sie kein weiteres Interesse beanspruchen, nicht näher eingehen, nur zwei Fälle seltener Beobachtung will ich kurz besonders hervorheben. Der eine Fall (Nr. 68) erscheint deshalb bemerkenswert, daß sich bei einer vorher und später gesunden 19jährigen Arbeiterin im Anschlusse an einen Sprung aus einem Meter Höhe auf die Füße nach einigen Wochen zuerst am linken und kurze Zeit darauf am rechten Fuße, vielleicht im Anschlusse an eine Distorsion oder Erschütterung, eine ganz symmetrische, an beiden Füßen im Os cuboideum sitzende Knochentuberkulose entwickelte. Das Leiden entwickelte sich langsam, ohne Fieber, nach drei Monaten wurde durch die vorgenommene Operation der symmetrische Sitz der fungösen Erkrankung konstatiert und nach glattem Heilungsverlaufe die Patientin mit nur wenig sezernierenden Fisteln entlassen. Hatte in diesem Falle durch die Zerrung oder gleichmäßige Erschütterung an derselben Stelle die durch die primären Läsionserscheinungen gesetzte periostale oder zentrale Knochenverletzung die Grundlage für eine symmetrische Lokalisation der Tuberkulose abgegeben, eine Anschauung, die durch das gleichzeitige Aufspringen auf beide Füße eine Unterstützung erfährt, so ist es doch nicht einzusehen, warum eine Seite früher als die andere erkrankte, und gehört eine solche vollständig übereinstimmende Gleichmäßigkeit des Sitzes und der Entwicklung gewiß zu den größten Seltenheiten.

Der zweite Fall, den ich hervorhebe, betrifft den Zusammenhang zwischen tuberkulöser Erkrankung der Phalangenknochen des Zeigefingers nach Quetschung, die niemals zur Ausheilung gelangte, und dem zwei Jahre und elf Monate nachher infolge von Lungentuberkulose erfolgten Tod des Verletzten (Fall Nr. 64). Wenn auch zugegeben werden kann, daß derlei tuberkulöse Prozesse kleiner Knochen, wie z. B. der Phalangen der Finger, häufig ohne jede Therapie spontan auszuheilen pflegen und vielleicht seltener die Grundlage zur Entwicklung eines später eintretenden Lungenprozesses derselben Natur abgeben, dem der Verletzte erlag, so konnte dennoch die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung beider Prozesse und damit der Kausalnexus zwischen primärem tuberkulösen Leiden der kleinen Knochen infolge Betriebsunfalles und späterem Tod an Lungentuberkulose nich absolut verneint werden, und hätte an dieser, von den Gerichtsärzten



zugegebenen Zulässigkeit des eventuellen Zusammenhanges beider Prozesse auch das Fakultätsgutachten, welches in diesem Falle der Vertreter der Versicherungsanstalt über das Gutachten der Gerichtsärzte hin verlangte und welches zweifelsohne die Aussagen der sachverständigen Ärzte nur bestätigen konnte, nichts ändern können. Das Schiedsgericht schloß sich den Ausführungen seiner Sachverständigen über die Möglichkeit des Zusammenhanges an, verwarf den Antrag auf Einholung eines Fakultätsgutachtens und willfahrte dem Anspruch auf eine Rente für die Witwe des Verstorbenen.

In diese Gruppe sind schließlich die zwei oben bereits näher mitgeteilten Fälle von tuberkulöser Knochenerkrankung nach Verwundungen, bei welchen nach dem Sachverhalte der ursächliche Zusammenhang beider nicht absolut ausgeschlossen werden konnte, eingereiht.

Die IV. Gruppe enthält schließlich alle jene Fälle posttraumatischer Tuberkulosen, bei welchen teils vom ärztlichen, teils vom unfallrechtlichen Standpunkte eine Beziehung zwischen Trauma und tuberkulösem Leiden abgelehnt werden mußte, 28 an Zahl.

Nach ärztlichem Ermessen mußte vor allem in sieben Fällen (Nr. 72—78) berechtigte Zweifel obwalten, einen innerhalb eines relativ kurzen Zeitraumes nach stattgehabtem Unfalle bereits in einem weit vorgeschrittenen Stadium konstatierten tuberkulösen Knochenprozeß in einen berechtigten Kausalnexus mit dem Trauma zu bringen. Wenn bei Fällen von ausgesprochener, durch operative Behandlung sichergestellter tuberkulöser Rippenkaries mit großem Kongestivabsceß von den Verletzten ein acht oder neun Tage vorhergegangenes Trauma als die Ursache der Erkrankung erklärt wird (Fall Nr. 72, 73), in einem anderen Falle (Nr. 74) das ausgedehnte Fußgelenkleiden zehn Wochen nach dem Unfalle oder, wie im 75. Falle, schon nach 53 Tagen die Amputation erheischt, endlich im letzten Falle (Nr. 76) der Verletzte 65 Tage nach dem nicht sicher konstatierten Unfalle wegen ausgedehnter Fußwurzeltuberkulose amputiert wird, 17 Tage später der Tod eintritt und die vorgenommene Obduktion chronische allgemeine Tuberkulose der Lungen, Nieren, des Dickdarms etc. konstatiert, so sind berechtigte Zweifel vorhanden, nach diesem zeitlichen Sachverhalte einen ursächlichen Zusammenhang auch nur für wahrscheinlich anzunehmen. Dasselbe gilt vom Falle Nr. 77, wo 14 Tage nach dem angeblichen Falle auf die linke Hüfte bei der Aufnahme ins Krankenhaus eine schon vorhandene Fixation des Hüftgelenkes und kurze Zeit darauf das Auftreten von großen Kongestivabscessen konstatiert werden konnte, und ebenso mußte auch Fall Nr. 78, eine angeblich seit drei

Wochen bestehende ausgedehnte Handgelenkkaries, bei nicht erwiesenem Unfalle ablehnend beurteilt werden. Denn wenn auch zugegeben werden mag, daß seltene Fälle rasch sich ausbreitender akuter Knochentuberkulose vorzukommen pflegen (in der Regel Mischinfektionen mit septischen Prozessen), erscheint nach unseren klinischen Erfahrungen über die Knochentuberkulose viel eher die Annahme berechtigt, daß solche weit vorgeschrittene Prozesse in der Regel eines viel längeren Zeitraumes zu ihrer Entwicklung bedürfen, und bei dem vorwiegend chronischen Charakter des Knochenleidens oft viele Monate, ja Jahre zu verstreichen pflegen, bevor so ausgedehnte Knochenzerstörungen vorliegen, die eine unbedingte Absetzung des erkrankten Gliedes notwendig machen.

In weiteren fünf Fällen (Nr. 79—83) konnte ärztlicherseits (Anspruch auf Zuerkennung einer Witwenrente) deshalb nicht ein Kausalnexus zwischen tödlichem Lungenleiden und vorher bestehendem tuberkulösen Knochenherde angenommen werden, weil einmal 1. das posttraumatische tuberkulöse Knochenleiden entweder vollständig ausgeheilt oder im späteren Verlaufe vollkommen stationär erscheinungslos weiterbestand, während 2. der entweder schon zur Zeit des Unfalles bestehende oder später erst sicher diagnostizierbare tuberkulöse Lungenprozeß weiter fortschritt und schließlich Todesursache wurde.

In den drei Fällen Nr. 84—86 durfte bei dem Bestehen multipler anderer Herde von Tuberkulose der tödliche Ausgang nicht allein dem im Gefolge des Traumas entstandenen Knochenprozesse zugeschrieben werden, da das Krankheitsbild vorwiegend unter dem Fortschreiten und der Weiterentwicklung der anderen Herde zum Tode führte. Einmal erfolgte der Tod an einem chronischen Nierenleiden bei einem notorischen Alkoholiker (Nr. 87), einmal wurde, während der lokale Prozeß an der Kontusionsstelle ausgeheilt war, an einer anderen Stelle ein Jahr nach dem Unfalle das Auftreten von Lymphdrüsentuberkulose beobachtet und auf den ersten tuberkulösen Knochenprozeß zurückbezogen; in beiden diesen letzten Fällen konnte notorisch jede Beziehung abgelehnt werden; ebenso mußte ein Fall chronischer Kniegelenktuberkulose vom ärztlichen Standpunkte deshalb zurückgewiesen werden, weil bei dem Unfalle das später erkrankte Gelenk gar nicht kontundiert worden war, der hierselbst zur Entwicklung gelangte Prozeß vielmehr sich ganz selbständig entwickelt hatte (Fall Nr. 89).

Endlich mußte, vom ärztlichen Standpunkte aus beurteilt, in vier Fällen (Nr. 90—93) der Kausalnexus als unbegründet angenommen werden, weil bei dem zwei bis vier Jahre alten Leiden bei nicht erwiesenem Betriebsunfall, selbst wenn der Beginn des Leidens und

nicht der angegebene Unfalltermin als Grundlage für das Auftreten einer Körperschädigung angesehen werden sollte, die Verletzten ihre Ansprüche viel zu spät geltend machten, ärztlicherseits keine zuverlässigen Behandlungsatteste erbracht werden konnten und die Träger schon lange Zeit hindurch in ihrer Arbeitsfähigkeit herabgesetzt waren; erst als ihr Lohnherr dieselben nicht mehr unterstützen wollte und denselben die Entlassung drohte, mußte ein angeblicher Unfall das ausgedehnt durch Jahre bestehende Leiden verschuldet haben.

Zum Schlusse dieser IV. Gruppe sind sechs Fälle angereiht, die vom unfallrechtlichen Standpunkte aus dem Grunde abgelehnt wurden, weil entweder der Betriebsunfall nicht sichergestellt oder ein Unfall des gewöhnlichen Lebens angenommen werden konnte.

Wenn ich am Schlusse die auf Grund der vorliegenden Zusammenstellung für den Zweck der Beurteilung der Beziehungen zwischen Trauma und Gelenk- oder Knochentuberkulose etwa sich ableitenden Schlußfolgerungen zusammenfassend in einzelnen Sätzen wiedergeben will, so muß ich hier, wie schon des öftern erwähnt, betonen, daß denselben rücksichtlich der rein theoretisch, exakt wissenschaftlichen Seite, deren Erforschung derzeit nur mit Zuhilfenahme von Hypothesen und Wahrscheinlichkeitsanschauungen noch einer endgültigen Lösung harrt, eben aus diesem Grunde keine allgemeine Geltung zugeschrieben werden darf.

Es läßt sich nach dem heutigen Standpunkte der Frage nur mit mehr oder weniger begründeter Berechtigung über die hier in Betracht kommenden Momente urteilen.

Wie bei allen an Verletzungen sich anschließenden Krankheiten, dürfen wir auch bei der Tuberkulose nur einen mittelbaren Kausalzusammenhang annehmen, da ja eine ganze Reihe anderer ursächlicher Momente für die einzelnen Krankheiten als Mitbedingung vorausgesetzt werden muß.

Da nach der Auffassung der Gesetzgebung über die Kausalität der Unfall — die erlittene Verletzung — nur als eine von den dabei ins Gewicht fallenden mehreren Ursachen angesehen werden soll, werden wir uns berechtigt fühlen, in manchen Fällen für unsere Beurteilung etwas weitere Grenzen gelten zu lassen, aber nur insoweit, als damit auch die vom wissenschaftlichen Standpunkte zulässigen Bedingungen nicht in offenem Widerspruche stehen.

Und von diesen Gesichtspunkten geleitet, mögen die nachfolgenden Sätze als Ergebnis der durch das Studium der Frage aut experimentell-statistischem und kasuistischem Material erschlossenen Schlußfolgerungen beurteilt werden. Wenn ich zweckentsprechend an

einzelnen Stellen Zahlenangaben anfüge, dürfen dieselben selbstverständlich nicht als apodiktisch geltende, vielmehr als nur beiläufige angesehen werden.

1. Auf Grund der bislang vorliegenden, auf dem Wege **experimenteller** Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und nachfolgender tuberkulöser Lokalerkrankung der durch das Trauma getroffenen Gelenke und Knochen **keineswegs einwandsfrei erwiesen.** Eine Reihe der erzielten positiven Resultate legt nur die Vermutung nahe, daß experimentell erzeugte posttraumatische Gelenk- und Knochentuberkulosen erst dann zur Entwicklung kommen, wenn auch schon anderorts im Organismus eine Lokalisation eines tuberkulösen Erkrankungsherdes zugleich vorhanden ist.

2. Durch die **klinische** Erfahrung, durch die **statistischen** Berichte und durch eine größere Reihe gut beobachteter Fälle erscheint es zweifellos, daß das Trauma **zuweilen** bei gesunden oder anscheinend an keiner diagnostizierbaren Tuberkulose leidenden Individuen, **relativ häufiger** bei schon an Tuberkulose Erkrankten als **vorbereitend mitwirkendes Moment** für die **Lokalisation** des posttraumatischen tuberkulösen Krankheitsprozesses an Knochen und Gelenken angesehen werden muß. Da darüber nur relativ wenige sichere Mitteilungen vorliegen, läßt sich ein annähernd sicheres Zahlenverhältnis noch nicht fixieren.

3. Die Prozentzahlen über die **Häufigkeit** der Fälle, in welchen dem Trauma ein **mitwirkender** Einfluß **auf die Lokalisation,** d. i. die örtliche Entfaltung des tuberkulösen Knochen- oder Gelenkleidens überhaupt zugeschrieben werden kann, lassen sich nach den darüber in weiten Grenzen schwankenden, meist nur summarisch vermuteten Angaben nur **annähernd** bestimmen. Dennoch dürfte etwa **ein Fünftel** = 20% aller tuberkulösen Gelenk- und Knochenerkrankungen mit den Traumen in ursächliche Beziehung gebracht werden können.

4. Verwertbare Anhaltspunkte, um posttraumatische Tuberkulosen gegenüber den viel häufiger auf Grund nichttraumatischer Ursache zur Entwicklung gelangten tuberkulösen Gelenk- und Knochenerkrankungen **als solche** zu charakterisieren, lassen sich nach den bislang darüber vorliegenden Erfahrungen derzeit noch nicht feststellen. Doch

scheinen wesentliche Unterschiede zwischen beiden Formen der Tuberkulose je nach Symptomen in zeitlicher, räumlicher und allgemeiner Beziehung nicht zu bestehen. **Mindestens dreimal** so **häufig** als die auf Traumen zurückgeführten Gelenk- und Knochentuberkulosen kommen Tuberkulosen zur Beobachtung, die mit Traumen in keine Beziehung gebracht werden können.

5. In der Regel bilden Traumen leichteren Grades, Quetschungen, Zerrungen, Erschütterungen etc., mit ihren geringeren primären Verletzungsfolgen die Grundlage für die posttraumatischen Gelenk- und Knochentuberkulosen. Die Entstehung dieser Leiden im Gefolge von schweren Gewalteinwirkungen und den dadurch bedingten Frakturen, Luxationen und Zerreißungen etc. gehört zu den großen Seltenheiten.

6. Um einen posttraumatischen neuen tuberkulösen Gelenk- oder Knochenprozeß in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma bringen zu dürfen, muß vom ärztlichen Standpunkte sowohl in Bezug auf die **räumliche Kontinuität** als auch auf die **zeitliche Entwicklung** der Erkrankung ein **unzweifelhafter Zusammenhang** mit dem erwiesenen Betriebsunfalle **gefordert** werden. Die **Reihe der** an die primären Läsionsfolgen sich **anschließenden krankhaften Erscheinungen** muß bis zur vermuteten oder sicheren Diagnose des tuberkulösen Leidens **ärztlich sichergestellt** werden können. Der **Zeitraum** zwischen Unfall und ersten, zur Diagnose verwertbaren Symptomen darf den darüber nach ärztlicher Erfahrung vorliegenden Kenntnissen nicht widersprechen. Derselbe darf **weder zu kurz** (wenige Wochen) **noch zu lange** (höchstens ein Jahr!) angenommen werden.

7. Entwickelt sich an der Verletzungsstelle in relativ kurzer Zeit — nach Tagen oder wenigen Wochen — meist unter Zeichen heftigerer lokaler Ausbreitung ein als solches diagnostizierbares tuberkulöses Gelenk- oder Knochenleiden, wird in der Regel der **berechtigte Schluß** erlaubt sein, ein bereits am Orte der Verletzung **vorhandener,** temporär **ruhender** oder scheinbar keine schwere Funktionsstörung bedingender **älterer Krankheitsherd** sei durch den Unfall wieder **neu angefacht** oder zu rascherem Zerfalle und Verbreitung angeregt, **beschleunigt** und **verschlimmert** worden.

Von diesen Anschauungen geleitet, erfolgte die schiedsgerichtliche Beurteilung der nachfolgend mitgeteilten Fälle, und dürfte es unter Berücksichtigung und genauer Erwägung aller für den Einzelfall in Betracht kommenden Umstände nicht schwer fallen, auch für die Begutachtung anderer Fälle posttraumatischer Gelenk- und Knochentuberkulosen und deren Folgen eine gleichmäßigere Beurteilungsrichtschnur zu finden; und wenn diese meine, aus dem genauen Studium dieser Frage gewonnenen Folgerungen hierzu einen nutzbringenden kleinen Beitrag zu liefern vermögen und der praktische Arzt daraus eine Anleitung ziehen kann, wie er im geeigneten Falle sein Urteil abzugeben hat, haben diese Zeilen den ihnen vorgeschwebten praktischen Zweck vollauf erfüllt.

Kasuistik

der 99 Fälle tuberkulöser Knochen- und Gelenkleiden eigener Begutachtung, die in der vorliegenden Abhandlung verwertet wurden.

I. *a)* Sichere Fälle sogenannter Primärerkrankung. Zusammenhang anerkannt.[1])

1. H. Johann, 26jähriger Schmied. 18. Mai 1895. Distorsion des rechten Kniegelenkes. Schmerz vorübergehend. Nach vier Wochen beginnende Anschwellung. Zunahme der Erscheinungen. Vier Monate später klinische Behandlung. Operation. Kapselexstirpation wegen Synovialtuberkulose. Kein Knochenherd. Glatte Heilung mit Ankylose des Kniegelenkes in Streckstellung. Seit Ablauf der fünften Woche bis 1. Juni 1896 Vollrente; dann 45%, seit 1. Juli 1897 36%. Klagt auf Erhöhung der Rente. Bei der Sch. G. V. am 21. April 1898 wird wegen der noch bestehenden bedeutenden Muskelatrophie, die ein längeres Stehen und Stützen auf das ankylotische Knie unmöglich macht, wieder die 45%ige Rente zuerkannt.

2. U. Johann, 56jähriger Arbeiter, wurde am 4. Februar 1896 mit dem rechten Sprunggelenke durch ein Wagenrad gegen eine Mauer gedrückt. Der Fuß schwoll an. Das Gehen war beschwerlich. Nach acht Wochen wird ärztlich bestehende konstante Anschwellung des Fußgelenkes und Knochenschmerzhaftigkeit konstatiert. Der Verletzte erhält die höchste Teilrente von 50%. Vier Monate später wird der Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen, und nach weiteren vier Monaten ist das Leiden manifest. Bei

[1]) Um die Krankengeschichten nicht ausführlich mitteilen zu müssen und Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich bezüglich der in denselben hier nicht angeführten Details: über den erwiesenen Unfall, Fehlen tuberkulöser Erkrankungen anderorts im Organismus, vollkommene Arbeitsfähigkeit vorher, mit Hinweglassung der genauen ärztlichen Berichte etc. auf das in der Besprechung bei den einzelnen Gruppen Angeführte. Die Fälle sind chronologisch geordnet nach den Schiedsgerichtsverhandlungen (= Sch. G. V.).



der Sch. G. V. am 12. Oktober 1898 wird U. wegen der bestehenden ausgedehnten Fußgelenktuberkulose als völlig arbeitsunfähig erklärt und als spitalsbedürftig ihm die Vollrente zugesprochen.

3. V. Johann, 35jähriger Kutscher. 25. April 1896 Quetschung des rechten Vorderfußes. Anfängliche Nichtbeachtung. Langsame Zunahme der Beschwerden. Nach einem halben Jahre Karies des zweiten und dritten Metatarsus. Anfang Juni 1897 osteoplastische Amputation nach *Pirogoff*. Heilung. 35%ige Rente. Klage auf Erhöhung. Bei der Sch. G. V. am 16. Dezember 1898 wird mit Rücksicht auf die gute Heilung und Gebrauchsfähigkeit des Stumpfes die zugesprochene Rente als angemessen angenommen.

4. B. Franz, 33jähriger Schlosser. 31. August 1896 Quetschung des linken Sprunggelenkes. Vier Wochen Weiterarbeit. Dann Zunahme der Beschwerden. Nach fünf Monaten deutliche Anschwellung, namentlich um den Calcaneus. Später Fistelbildung. Vom 1. September 1898 wird die anfangs zugesprochene Rente von 30% auf 40% erhöht. Klagt wegen zunehmender Verschlimmerung. Bei der Sch. G. V. am 9. Februar 1899 wird B. wegen ausgebreiteter Fußgelenktuberkulose mit Fistelbildung als krank erklärt und ihm die Vollrente zugesprochen.

5. M. Josef, 42jähriger Schmied. 2. Dezember 1893 Quetschung des rechten Sprunggelenkes. Unmöglichkeit zu gehen. Sechs Wochen wegen Malleolarfraktur behandelt. Die Knochenverdickung bleibt konstant. Zunahme der Anschwellung, mit teigiger ödematöser Schwellung der Weichteile. Nach einem Jahre 45%ige Rente. Nach vier Jahren Klage auf Erhöhung wegen zunehmender Verschlimmerung. Sch. G. V. am 25. Februar 1899. Chronische Fußgelenkkaries nach Fraktur. Gang sehr beschwerlich, starke Schmerzen möglich. Erhöhung der Rente auf 50%. Nur zu sitzender Arbeit fähig.

6. Ch. Marie, 17jährige Fabriksarbeiterin. 7. September 1897 Quetschung des linken Sprunggelenkes durch einen Wagen. Anfängliche Weiterarbeit. Nach sechs Monaten deutliche Knochenauftreibung des inneren Knöchels. Anschwellung der äußeren Weichteile. Höchste Teilrente von 50%. Klagt auf Erhöhung. Sch. G. V. am 7. April 1899. Tuberkulöse Knochenentzündung des linken Sprunggelenkes mit fungöser Hautulceration. Derzeit ist die Bemessung der Rente angemessen.

7. V. Franz, 55jähriger Maurer. 2. Mai 1896. Quetschung des linken Sprunggelenkes durch Sturz von einer Leiter. Langsame Anschwellung. Zunahme der entzündlichen Erscheinungen nach fünf Monaten. Tuberkuloseverdacht. 50%ige Rente. Die nach zwei Jahren angestrebte Erhöhung der Rente wird von der Anstalt abgewiesen. Klage. Sch. G. V. am 13. September 1899. Ausgesprochener fungöser Gelenkprozeß mit mehrfacher Fistelbildung. Starke Sekretion desselben. Gang vollends unmöglich. V. ist als krank und vollkommen erwerbsunfähig anzusehen. Zuspruch der Vollrente von 60%.

8. T. Johann, 44jähriger Maurer. 14. Mai 1899. Quetschung der linken Hüfte durch Sturz. Langsame Anschwellung. Nach vier Monaten Zeichen deutlicher Gelenkentzündung. Starke Schmerzen. Hinken. 40%ige Rente. Klagt auf Erhöhung. Sch. G. V. am 9. November 1899. Links Hüftgelenkentzündung tuberkulöser Natur mit deutlicher Stellungsänderung des Beines.



Die aktive Beweglichkeit aufgehoben. Die geringe passive sehr schmerzhaft. Arbeit im Stehen und Gehen unmöglich. Gewährung der höchsten Teilrente von 50%.

9. D. Wenzel, 22jähriger Fabriksarbeiter, stürzte am 5. November 1896 auf die rechte Hüfte nach einem ungeschickten Sprung. Wurde vor Schmerz ohnmächtig, konnte sich nicht aufstellen; zu Hause angelangt, trat Anschwellung und hochgradige Schmerzhaftigkeit im linken Hüftgelenke ein, nach vier Monaten Fieber. Dezember 1897 Abscedierung. Inzision. Fistelbildung mit langwieriger Eiterung, langsame Abmagerung; Stellungsanomalie in der Hüfte. Konstante Bettlägerigkeit. 1898 Bluthusten. 12. Februar 1899 Tod an Meningealtuberkulose. Der Vater des Verstorbenen klagt auf Erlangung einer Ascendentenrente, da der Sohn der einzige Ernährer war. Bei der Sch. G. V. vom 7. Dezember 1899 wurde der Tod mit der primär nach dem Unfalle bei dem vorher ganz gesunden Individuum entstandenen Hüftgelenktuberkulose, nachfolgender Lungentuberkulose als in kausalem Zusammenhange stehend erklärt und der Klage stattgegeben.

10. Ŝ. Franz, 60jähriger Gußeisenputzer. Durch eine herabfallende schwere Feile am 9. Juni 1899 an der vierten Zehe des rechten Fußes gequetscht. Ging durch vier Wochen der Arbeit nach, die Zehe schwoll an, war nach sechs Monaten zweimal so dick als de norma. Zeigte am Dorsum ein tuberkulöses Geschwür. Knochenauftreibung, Zuspruch einer 15%igen Rente. Klage auf Erhöhung. Sch. G. V. am 11. Mai 1900. Tuberkulöse Karies der Phalangen der vierten Zehe rechts mit fungöser kleiner Ulceration der Haut. Anschwellung der Lymphdrüsen in der Leiste. Operative Behandlung angezeigt. Derzeit 30%ige Rente zugesprochen.

11. B. Franziska, 17jährige Hilfsarbeiterin. Bei einem Sprunge vom Eisenbahnwaggon am 14. Oktober 1899 plötzlich heftiger Schmerz im linken Kniegelenke. Arbeitet vier Tage hinkend weiter; meldet sich am 18. Oktober krank. Bleibt zu Hause. Langsame Anschwellung des Gelenkes. Nach acht Wochen Verdacht auf tuberkulöse Synovitis. Nach vier Monaten Durchbruch, länger dauernde Sekretion. Der Anspruch auf eine Rente wird von der Anstalt abgewiesen, die Erkrankung bei der Unsicherheit des erlittenen Unfalles als selbständige erklärt. Sch. G. V. am 29. Mai 1900. Die neuerlichen Zeugeneinvernahmen haben die Art des Unfalles bestätigt. Chronisch fungöse Kniegelenkentzündung mit eingezogener Fistelnarbe an der Innenseite des Knies. Verdickung der Knochen und Weichteile. Der ursächliche Zusammenhang der nach dem Unfalle ärztlich konstatiert aufgetretenen Kniegelenkentzündung wird anerkannt und der Verletzten eine 45%ige Rente zugesprochen.

12. K. Elisabeth, 16jährige Fabriksarbeiterin. Mitte Februar 1899 Distorsion des linken Sprunggelenkes. Kurze Zeit Weiterarbeit. Nach drei Monaten langsam zunehmende Anschwellung. Vom 19. Juni bis 16. Juli 1899 Spitalsbehandlung. Karies des linken Sprunggelenkes mit kleiner Fistel. Evidement des Calcaneus. Weiterschreiten des Prozesses. Die Anstalt weist den Rentenzuspruch wegen nicht konstatiertem Unfalle ab. Sch. G. V. am 5. September 1900. Die Erhebungen haben den erlittenen Unfall erwiesen. Tuberkulöse Karies des linken Sprunggelenkes mit Fisteln. Unmöglichkeit zu gehen und stehen. K. ist spitalsbedürftig. Einbuße derzeit 100%.



13. B. Johann, 46jähriger Zimmermann. 19. November 1898 Quetschung des rechten Vorderfußes durch einen herabfallenden Balken. Langsame Anschwellung des Metatarsus. Anfänglich Vollrente, dann nach sieben Monaten Herabsetzung auf 40%. Klage auf Erhöhung. Sch. G. V. am 9. Oktober 1900. Chronisches Ödem des rechten Vorderfußes mit deutlicher Knochenauftreibung aller Mittelfußknochen. Gang sehr beschwerlich, nur mit Stock möglich. Zuspruch der höchsten Teilrente von 50%.

14. V. Franz, 36jähriger Taglöhner. 6. September 1899 Stoß gegen eine Maschine mit der linken hinteren Brustseite. Nach acht Wochen Einstellung der Arbeit. Vom 30. November 1899 bis 16. Februar 1900 Spitalsbehandlung. Karies der Rippen mit kaltem Absceß. Inzision. Langdauernde Fistelbildung. Im Februar 1900 neuer Absceß. Die Anstalt gewährt infolge angeblich selbständiger Krankheit keine Rente. Klage. Sch. G. V. am 9. November 1900. Nach den Aussagen des Krankenhauses in H. trat V. in dasselbe drei Monate nach dem erwiesenen Unfalle mit tuberkulöser Karies der Rippen, einem Zeitraum, der nach dem Status bei der Aufnahme der Entwicklung einer Rippentuberkulose (dritte bis vierte Rippe links in der Skapulargegend) entsprechen kann. Der ursächliche Zusammenhang ist daher zulässig. Derzeit 50% Einbuße an Erwerbsfähigkeit.

15. K. Anna, 63jährige Taglöhnerin. 3. März 1899 Quetschung des rechten Handwurzelgelenkes zwischen Maschinenwalzen. Langsame Anschwellung. Nach einem halben Jahre Verdacht auf tuberkulöse Entzündung. Zuspruch einer 42%igen Rente. Klage auf Erhöhung. Sch. G. V. am 15. März 1900. Tuberkulöse Handgelenkentzündung mit Auftreibung der unteren Radiusepiphyse. Derzeit nicht mehr als 70%. Da eine Erhöhung nach vier Monaten wegen angeblicher Verschlimmerung nicht zugegeben wird, neuerliche Klage. Sch. G. V. 6. Dezember 1900. Seit der letzten Untersuchung deutliche Progression des Entzündungsprozesses auf Mittelhand und Vorderarm. Fistelbildung. Starke Sekretion. Die Hand heute völlig unbrauchbar, schonungsbedürftig. Derzeit 84% Erwerbseinbuße.

16. K. Alois, 16jähriger Schlosserlehrling, erlitt am 5. November 1898 einen Schlag auf das rechte Schultergelenk; mehrere Tage lang wurde wegen der bestehenden Schmerzhaftigkeit die Arbeit sistiert, dann für drei Wochen wieder aufgenommen. An Stelle der Quetschung an der Vorderseite des Gelenkes trat Schwellung ein, die Funktion des Armes wurde nach und nach behindert, die Gelenkgegend wurde heiß, Fieber trat ein, vier Monate nach der Verletzung Durchbruch. Fistelbildung. Die Gelenkentzündung wird vom Arzte zu Ende des fünften Monates für tuberkulös erklärt und dem Verletzten, dessen Allgemeinzustand sich zusehends verschlechterte, eine 60%ige Rente zuerkannt, die im elften Monate nach dem Trauma wegen Abnahme der Erscheinungen und Wiederbeginn geringer spontaner Beweglichkeit auf 45% herabgesetzt wird. Klage. Sch. G. V. am 13. Dezember 1900 erkennt den K. wegen der bestehenden fungösen Karies des rechten Schultergelenkes mit Knochenauftreibung, teils ausgeheilten, teils aber noch bestehenden, stärker sezernierenden Fisteln als krank und behandlungsbedürftig an und K. erhält die Vollrente von 60%.

17. K. Anton, 38jähriger Schlosser, stürzte am 19. Dezember 1900 über das Rad einer Dreschmaschine, das rechte Kniegelenk kontundirend; arbeitete weiter, meldete sich nach 14 Tagen krank. Das Kniegelenk war



angeschwollen, schmerzhaft, der Gang aber beschwerlicher. Der Prozeß machte nur langsame Fortschritte, sechs Monate nach dem Unfalle wird chronische Gelenkentzündung mit Knochenverdickung diagnostiziert und K. erhält eine 30%ige Rente. Klage auf Erhöhung. Bei der Sch. G. V. am 24. August 1901 wird K. wegen der chronisch fungösen Gelenkentzündung, einhergehend mit Anschwellung der inneren Gelenkknorren und Kontrakturstellung, als schonungs- und behandlungsbedürftig erklärt und die Vollrente zugesprochen.

18. B. Marie, 21jährige Taglöhnerin, fiel am 16. Jänner 1895 über eine Stiege auf die linke Hüftgegend, konnte nur hinkend umhergehen, nach mehreren Wochen Anschwellung. B. mußte zu Bette, jede spontane oder passive Bewegung wird sehr schmerzhaft, das Bein wird in Flexion und Adduktion gehalten, die Verletzte magert ab. Wegen des Verdachtes auf tuberkulöse Gelenkentzündung erhält B. nach Ablauf von neun Monaten Vollrente. Der Zustand übergeht im Laufe des nächsten und übernächsten Jahres in Abscedierung. Mehrfache Fistelbildung. Das Bein wird atrophisch, das Gelenk vollkommen steif. Die Kranke beginnt im Jahre 1899 und 1900 wieder mit Krücken zu gehen, im Jänner 1900 wird Lungenspitzenkatarrh konstatiert. Im Monate Juli 1901 wird, da B. wieder besser gehen kann, das Allgemeinbefinden sich bedeutend gebessert hat und wieder leichte Arbeit im Sitzen verrichten kann, die Rente auf 50% herabgesetzt. Klage. Auf Grund des ärztlichen Gutachtens bei der Sch. G. V. am 8. Oktober 1901, welches dem letzten ärztlichen Atteste zustimmt, trotz der bestehenden fungösen Koxitis mit zeitweise nässender Fistelbildung die B. zu leichter, sitzender Arbeit fähig erklärt wird, die Klage auf Wiedererlangung der Vollrente abgewiesen.

19. G. Hermine, 25jährige Weberin, verstaucht in der ersten Woche des Monates April 1900 durch Fehltritt das rechte Sprunggelenk, arbeitet weiter durch acht Wochen. Nach neun Wochen konstatiert der Arzt Anschwellung und stärkere Schmerzhaftigkeit beim Auftreten, behandelt durch ein Monat auf Rheumatismus, dann, als keine Besserung eintritt, Verdacht auf tuberkulöse Knochenentzündung. Die Kranke tritt mit derselben im Monate August 1900 in Spitalsbehandlung. Zunahme und Fortschreiten des Prozesses. 12. Dezember 1900 Amputation im Unterschenkel. Ein Anspruch auf Rente wird von der Anstalt abgelehnt, weil der Unfall nicht erwiesen und schon eine tuberkulöse Anlage zur Entwicklung einer vom Unfalle unabhängigen Krankheit vorliegt. Bei der Sch. G. V. am 18. Dezember 1901 wurde von den begutachtenden Ärzten auf Grund des aktenmäßig durch die Erhebungen sichergestellten Unfalles nachfolgendes Gutachten abgegeben: »Verlust des rechten Unterschenkels nach Amputation in der Mitte; festsitzende Narbe am Stumpfe; lange, festere Narben an der Hinterfläche des Stumpfes, an der Vorderfläche des Kniegelenkes und der Außenseite des rechten Oberschenkels nach Inzisionen wegen Eiterungen. Die Amputation wurde wegen tuberkulöser Knochenentzündung im Sprunggelenke vorgenommen. Weder der angegebene Verletzungsmechanismus (Verstauchung des Sprunggelenkes und Kontusion desselben beim Herabspringen) noch der Umstand, daß G. nach dem Unfalle noch zwei Monate weiterarbeitete, sprechen gegen die Annahme, daß das zur Entwicklung gelangte Leiden in Kausalnexus mit dem



Unfalle steht. Bis zum Momente des sichergestellten Unfalles war G. vollkommen gesund und arbeitsfähig; das Leiden entwickelte sich langsam, erst drei Monate nach der Verletzung wurde ärztlich tuberkulöse Gelenkentzündung konstatiert; es erscheint deshalb die Annahme, daß der Unfall die mitwirkende Gelegenheitsursache zum Ausbruche des Entzündungsprozesses war, selbst in dem Falle, wenn es sich um ein bereits mit einem latenten tuberkulösen Herde behaftetes Individuum handelte, vollständig berechtigt.« Die Verletzte erhielt auf Grund dieses Gutachtens eine 45%ige Rente zugesprochen.

20. W. Wenzel, 52jähriger Maurer, erlitt am 3. September 1898 durch Anschlagen an ein Brett eine Quetschung des äußeren Knöchels des rechten Sprunggelenkes, arbeitete kurze Zeit weiter; nach 14 Tagen wurde wegen zunehmender Anschwellung die Arbeit unterbrochen. W. wird auf Periostitis mall. ext. behandelt und nach fünf Monaten der Verdacht auf tuberkulöse Knochenentzündung ausgesprochen. Der Verletzte erhält eine 45%ige Rente. Die Klage auf Erhöhung dieser Rente wird bei der Sch. G. V. am 19. Oktober 1900, bei welcher die tuberkulöse Karies des äußeren Knöchels und beginnende chronische Synovitis des Sprunggelenkes sichergestellt wird, wegen der relativ noch vorhandenen Funktionsfähigkeit abgewiesen. Auf Grund eines neuen ärztlichen Befundes, der im November 1901 freiere aktive Beweglichkeit und Besserung des Allgemeinzustandes ausspricht, wird die Rente auf 40% herabgesetzt. Neuerliche Klage. Da in der Tat bei der Sch. G. V. am 30. Mai 1902 durch die Untersuchung eine leichte Besserung konstatiert wird, namentlich die Schmerzhaftigkeit nachgelassen hat, wird W. mit seinem Anspruche auf Erhöhung abgewiesen.

b) Fälle sogenannter Metastasen, d. i. neuer Lokalisation posttraumatischer Tuberkulosen bei schon notorisch tuberkulösen Individuen.

21. K. Valentin, 43jähriger Maurer, erlitt am 18. Jänner 1896 durch Sturz eine Kontusion des rechten Oberschenkels im oberen Drittel. Seit längerer Zeit leidet er an Husten und stand wiederholt wegen Lungenspitzenkatarrh in ärztlicher Behandlung. An der Kontusionsstelle entwickelt sich nach einigen Wochen periostale Anschwellung, Abscedierung. Fisteln. Langdauernde Eiterung. Die ursprüngliche 30%ige Rente wird auf 18% herabgesetzt. Bei der Sch. G. V. am 28. April 1897 findet sich das obere Drittel des rechten Oberschenkels verdickt, druckschmerzhaft. Fistelbildung an der Außenseite des Oberschenkels neben eingezogenen tiefen Narben. Beiderseitige Lungenspitzeninfiltration. Das Leiden, zu dessen Lokalisation bei dem tuberkulösen Individuum das Trauma die Gelegenheitsursache abgab, ist derzeit noch nicht ausgeheilt. schonungsbedürftig, durch operative Behandlung aber besserungsfähig. K. wurde die Vollrente von 60% gewährt.

22. T. Barbara, 53jährige Handlangerin, fiel am 10. Juni 1896 in eine Grube und verletzte sich dabei das rechte Kniegelenk. Vor zwei Jahren stand sie wegen Halswirbelkaries und tuberkulöser Lungenerkrankung lange Zeit in Behandlung. Das Knie schwoll an, alle Bewegungen wurden schmerzhaft, nach sechs Wochen mußte T. die Arbeit aufgeben. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung im November 1896 wurde wegen des bestehenden



Retropharyngealabcesses bei Halswirbelkaries, deutlicher Zeichen tuberkulöser Lungenerkrankung und fungöser Gonitis die Arbeitseinbuße auf 100% bewertet und T. erhielt Vollrente. In November 1897 wurde, da das Wirbelleiden sich gebessert und nach operativer Behandlung das Kniegelenk steif ausgeheilt war, die Rente auf 20% herabgesetzt. Die Untersuchung bei der Sch. G. V. am 28. Februar 1898 ergab: Tiefe Narben rund um das rechte Kniegelenk, mit Verdickung der Knochen und Steifheit. Beschränkung der Beweglichkeit der Halswirbelsäule nach Wirbelentzündung, Lungentuberkulose, Abmagerung. Die Einbuße vom Unfalle beträgt 50%, mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand 80%. T. erhielt 30% Rente.

23. W. Emanuel, 31jähriger Spiegelglasschleifer, verstaucht am 2. Oktober 1894 durch schlechten Tritt sein linkes Sprunggelenk. Nach sechs Tagen meldet er sich krank. Seit zwei Jahren bestehen Husten und Nachtschweiße, langsam zunehmende Schwellung des Sprunggelenkes, Abmagerung. Seit 1. Jänner 1896 bettlägerig. Am 21. Jänner 1896 Amputation im Unterschenkel; glatte Heilung W. bezog ursprünglich eine 60%ige, im Jahre 1897 eine 45%ige und seither eine 35%ige Rente. Bei der Sch. G. V. am 4. November 1898 wurde diese Rente als entsprechend bezeichnet. W. geht mit dem Stelzfuße ohne Beschwerden, das Lungenleiden ist stationär.

24. R. Vinzenz, 28jähriger Schlosser, erlitt um die Mitte des Monates Februar 1897 eine Quetschung der linken Hand durch einen Schraubenschlüssel. Seit längerer Zeit besteht Husten und Kurzatmigkeit. Im Anschlusse an die Verletzung entwickelte sich ein tuberkulöser Handgelenkprozeß, der bei dem Weitergreifen schließlich im Jahre 1899 zur Amputation im Vorderarm führte. Von der Anstalt wurde ein Rentenzuspruch abgelehnt, weil der Unfall nicht erwiesen, der Verletzte selbst tuberkulös war und die Handgelenkentzündung eine selbständige natürliche Folge des bestehenden Leidens sei. Die Vorerhebungen des Sch. G. (54 Zeugeneinvernahmen) hatten den Unfall sichergestellt und vom ärztlichen Standpunkte mußte die an Stelle der Verletzung zur Entwicklung gelangte Gelenk- und Knochentuberkulose. die schließlich zur Amputation führte, bei der Sch. G. V. am 6. Mai 1899 als eine sekundäre Lokalisation eines bestehenden Leidens erklärt werden. R. erhielt 45% Rente.

25. A. Franz, 39jähriger Brunnenmachergehilfe, erlitt am 16. Februar 1892 durch einen Sturz eine Quetschung des linken Kniegelenkes. Gleich bei der ersten Untersuchung wird bei bestehendem tuberkulösen Habitus linksseitiger Lungenspitzenkatarrh konstatiert. Innerhalb eines Jahres entwickelt sich am kontundierten Kniegelenke das Bild einer fungösen Gelenkentzündung; das Leiden gelangt nicht zur Heilung oder zum Stillstande. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich, der Lungenprozeß schreitet fort und nach sechs Jahren stirbt A., am 2. Februar 1898, an Lungentuberkulose. Die Zuerkennung einer Witwenrente wird von der Anstalt abgewiesen, da A. an den Folgen des zur gewöhnlichen Weiterentwicklung gelangten, vor dem Unfalle schon bestandenen Lungenleidens gestorben sei. Bei der Sch. G. V. am 28. Juni 1899 wurde von den Sachverständigen ausgesprochen, daß das bei dem tuberkulösen Individuum infolge des Betriebsunfalles aufgetretene Kniegelenkleiden als eine mit dem Trauma in ursächlichem Zusammenhang stehende neue Lokalisation der Tuberkulose anzusehen, und



bei dem Umstande, daß das Lungenleiden vor dem Unfalle die Leistungsfähigkeit des Arbeiters nicht beschränkte, erst nach Eintreten der neuen Kniegelenkkrankheit ein Fortschreiten des alten Lungenprozesses, eine Beschleunigung der Allgemeinerkrankung aufgetreten war, auch der Tod des Verletzten in begründetem Kausalnexus mit der Kniegelenkentzündung stehend angesehen werden müsse. Die Witwenrente wurde zugesprochen.

26. S. Anton, ein 26jähriger Arbeiter, erlitt am 18. September 1897 durch einen herabfallenden Stein eine Quetschung des rechten Handrückens. Seit mehreren Jahren besteht Ohrenfluß und Husten. Im Anschlusse an die Verletzung entstand eine tuberkulöse chronische Mittelhandknochenentzündung mit Fisteln am Handrücken und Handgelenk und Steifheit des zweiten, dritten und vierten Fingers. Die ursprünglich zuerkannte 45%ige Rente wurde im November 1898 auf 30% herabgesetzt. S. klagt auf Erhöhung der Rente. Die Sch. G. V. am 9. Februar 1899 zuerkennt ihm auf Grund der geringen Brauchbarkeit und Schonungsbedürftigkeit wieder die 45%ige Rente, und als im November 1899 diese Rente wieder auf 30% herabgesetzt wird, da S. weniger durch das Handleiden, als infolge des chronischen Ohren- und Lungenprozesses behindert sei, wird bei der neuerlichen Sch. G. V. am 16. März 1900, da sich der lokale Befund an der Hand nicht geändert, die Einbuße an Erwerbsfähigkeit infolge des Prozesses an der linken Hand wieder auf 75% = einer Rente von 45% abgeschätzt und wieder diese Rente zuerkannt.

27. R. Franz, 24jähriger Fabriksarbeiter, wurde am 12. September 1899 durch eine Welle am rechten Fuße erfaßt. Die gleichzeitig dadurch am linken Oberarm und der linken Unterbauchgegend entstandenen Hautabschürfungen heilten mit Hinterlassung oberflächlicher Narben binnen 14 Tagen, während die den Fuß, namentlich die Fersengegend betreffende Quetschung binnen drei Monaten zu Knochenauftreibung, Anschwellung der umgebenden Weichteile führte. Seit längerer Zeit vor dem Unfalle besteht rechts Lungenspitzenkatarrh und Nachtschweiße. Die ursprünglich zuerkannte Rente von 40% wurde auf 30% herabgesetzt. Klage. Die Sch. G.V. am 23. Mai 1900 erklärte die derzeitige Rente als angemessen. Es fand sich eine mäßige Knochenverdickung des rechten Calcaneus und eine mäßig sezernierende Fistel an der Innenseite der Ferse. Das Sprunggelenk frei beweglich; der Gang nur wenig behindert; daneben deutliche Spitzentuberkulose rechts.

28. A. Adolf, 42jähriger Maurer, fiel am 25. August 1898 in einen Kanal, $1^1/_2$ *m* tief, und kontundierte sich die linke Hüfte und rechte Brustseite. Seit mehreren Jahren litt er an Husten und Nachtschweißen. Im Verlaufe eines halben Jahres kam es an der linken Hüfte und Kreuzbeingegend zu Kongestivabsceß, Fistelbildung und heftigen Schmerzen bei Belastung der linken unteren Gliedmaße. A. bezog anfänglich Vollrente, die im April 1900 auf 50% herabgesetzt wurde. Klage. Durch die Sch. G. V. am 11. September 1900 wurde diese Rente als entsprechend entschieden. Es fand sich rechtsseitige Lungenspitzentuberkulose, Auftreibung der linken Kreuzbeinseite, eingezogene Fisteln am linken hinteren Darmbeinkamm. Die Bewegungen der Hüfte nur wenig beschränkt, die Sekretion der noch bestehenden Fistel in der Kreuzgegend gering.



29. H. Franz, 17jähriger Kupferschmied, seit Jugend an skrofulöser Halsdrüsenentzündung leidend, wurde durch einen Kessel am 9. März 1899 im Fußgelenke links gequetscht, in unmittelbarem Anschlusse entstand eine fungöse Sprunggelenkentzündung, die im Monate Juli 1900 zur Amputation im Unterschenkel führte. Anfänglich Vollrente, seit November 1900 40%ige Rente. Seit Weihnachten 1900 ohne Ursache Anschwellung des linken Handgelenkes. Sch. G. V. am 5. Februar 1901. Verlust des linken Fußes nach Amputation im unteren Drittel wegen tuberkulöser Fußgelenkentzündung. Die Narbe etwas empfindlich, festsitzend. Beginnende linksseitige Handgelenkentzündung, wahrscheinlich tuberkulöser Natur; alte, tief eingezogene Narben in der Unterkinngegend und am Halse nach skrofulöser Drüseneiterung; deutliche Anschwellung der linksseitigen Lymphdrüsen in der Ohrspeicheldrüsengegend. H. ist derzeit als spitals- und behandlungsbedürftig zu erklären. Die Einbuße beträgt 100%. H. erhält die Vollrente.

30. W. Augustin, 34jähriger Tagarbeiter, überstand im Jahre 1892 bis 1894 einen tuberkulösen Knochenprozeß der rechtsseitigen unteren Rippen mit Absceß, Inzision, Evidement und Ausheilung. Am 2. April 1895 verlor er durch Abquetschung den Ringfinger der rechten Hand. Am 2. November 1899 erlitt er eine Quetschung des rechten Handrückens durch eine Einklemmung; es kam angeblich nach längerer Zeit zur Absceßbildung am Handrücken. W. wurde lange an Phlegmone behandelt und bezog eine 20%ige Rente. Ein Anspruch auf Erhöhung wurde abgewiesen, da es sich nach Anschauung des Vertrauensarztes nicht um die Folgen eines Unfalles, sondern bei einem tuberkulösen Individuum um eine selbständige Krankheit handle. Bei der Sch. G. V. am 19. Juni 1901 wurde nachstehendes Gutachten abgegeben: »Der rechte Ringfinger fehlt vollständig, die Narbe günstig. Bedeutende Auftreibung und tuberkulöse Entzündung der Mittelhandknochen II—IV der rechten Hand. Hochgradige Atrophie und Steifheit aller Finger. Die Hand fast unbrauchbar. Große eingezogene Narbe nach operativer Behandlung von tuberkulöser Karies der zehnten und elften linken Rippe am Rücken, Auftreibung der Rippen und Schwellung der Weichteile an der linken Seite entlang der Lendenwirbelsäule. Bei der vorhandenen Disposition zu tuberkulösen Erkrankungen muß der derzeitige Knochenprozeß an der rechten Hand, nach einem Betriebsunfalle zur Entwicklung gelangt, mit demselben in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, als eine neue Lokalisation desselben Charakters. Die Einbuße an Erwerbsfähigkeit derzeit 84%.« Dem Verletzten wurde eine 50%ige Rente zuerkannt.

31. P. Wenzel, 34jähriger Handlanger, wurde am 15. September 1900 durch einen Balken an der linken Brustseite getroffen und zur Erde gerissen. Seit Jahren besteht Husten. Nach dem Unfalle kein Bluthusten, kein Rippenbruch; an Stelle der Quetschung entwickelt sich unter dem linken Schulterblatte eine langsam zunehmende, anfänglich wenig schmerzhafte Anschwellung, die nach einem halben Jahre in Abscedierung überging. Operative Behandlung. Karies der siebenten Rippe. Ausheilung nach dreiviertel Jahren. P. erhält eine 12%ige Rente. Mit dieser nicht zufrieden, klagt er. Sch. G. V. am 15. Mai 1902. Tief eingezogene Narbe an der Innenseite des linken Schulterblattwinkels nach operativer Behandlung



von tuberkulöser Rippenkaries, welche auch die Bewegungen des linken Schultergelenkes etwas beschränkt. Linksseitige deutliche, physikalisch nachweisbare Schall- und Auskultationserscheinungen am Brustkorbe (ältere Lungentuberkulose). Der auf 33% abgeschätzten Einbuße an Erwerbsfähigkeit entsprechend wird die Rente auf 20% erhöht.

32. V. Franz, 37jähriger Taglöhner. Am 26. August 1898 fiel eine Eisentraverse auf die linke Großzehe. Starke Blutunterlaufung, ohne Wunde. Vor zwei Jahren an chronischem Lungenkatarrh behandelt. Seither Husten. Chronische Anschwellung der Phalangealknochen der Zehe. Im Jahre 1900 und 1901 12%ige Rente. Im Jahre 1902 Fistelbildung am Zehenrücken. Stärkere Anschwellung. V. erhält 18%ige Rente. Klage auf Erhöhung. Sch. G. V. am 30. Mai 1902. Alte Lungentuberkulose rechts in der Spitze. Husten. Bedeutende Verdickung der ganzen Knochen der Zehe und des ersten Mittelfußknochens des linken Fußes. Hochgradige Weichteilschwellung und Ödem des ganzen Fußes. Ulceröse Fistel am Zehenrücken. V. ist derzeit behandlungsbedürftig. Einbuße 100%. Im Falle er nicht in Behandlung tritt, beträgt die Einbuße 66%. U. erhält 40%ige Rente.

33. P. Franziska, 54jährige Taglöhnerin, wurde am 17. Juni 1895 durch einen Ziegel am rechten Fußrücken verletzt. Bei der ersten Untersuchung, 14 Tage nach dem Unfalle, konstatiert der Arzt nach dem Befunde Verdacht auf rechte Lungenspitzentuberkulose. An Stelle der Verletzung entwickelt sich ein langsam sich ausbreitender Knochenprozeß des Vorderfußes, später der Fußwurzelknochen, und schon am 3. Dezember 1896 wird ärztlich ausgesprochen, daß nur eine Amputation bei dem bestehenden Lungenleiden zur Heilung des lokalen Prozesses führen könnte. P. geht auf eine operative Behandlung nicht ein, Lungen- und Fußleiden schreiten fort und am 8. März 1902 tritt der Tod ein. Die Klage des Witwers auf Zuerkennung einer Rente wird bei der Sch. G. V. am 16. September 1902 (trotzdem vom ärztlichen Standpunkte mit Rücksicht auf den Sachverhalt die ursächliche Beziehung anerkannt wurde) aus formalen juristischen Gründen abgewiesen.

34. Z. Josef, 27jähriger Eisengießer, wurde im Monate April 1901 durch ein 10 *kg* schweres Gewicht am linken Knie kontundiert. Ein Jahr zuvor litt er an tuberkulöser Drüseneiterung am Halse. Anfängliche Weiterarbeit, im Monate Juni stellt Z. die Arbeit wegen Anschwellung und zunehmenden Schmerzen ein. Ein Zuspruch einer Rente wird abgelehnt (Unfall nicht erwiesen, selbständige Krankheit). Sch. G. V. am 30. Mai 1902. Wird der Betriebsunfall konstatiert, kann die ursächliche Beziehung des langsam zur Entwicklung gelangten tuberkulösen Gelenkleidens im linken Knie bei der bereits anderorts bestehenden Lymphdrüsentuberkulose als zulässig erklärt werden.

35. St. Richard, 40jähriger Maurer, wurde am 22. Februar 1902 durch einen Stein am Mittelfußknochen der linken großen Zehe getroffen. Häufiger Husten. An Stelle der Verletzung entwickelte sich eine kleine Anschwellung mit leichter Entzündung in der Umgebung, die, vom Arzte Ende März inzidiert, mißfärbigen Eiter entleerte, fünf Wochen eiterte und dann zur Ausheilung kam. Der erste Mittelfußknochen blieb verdickt. Im Laufe von zwei Monaten entwickelte sich unter der Narbe eine kleine, nicht fluktuierende, teigige Anschwellung, der darunterliegende erste Mittel-



fußknochen begann dicker zu werden. Seit dem 21. April 1902 bezieht St. eine 15%ige Rente. Klage auf Erhöhung. Sch. G. V. am 19. September 1902. Fungöse Osteoperiostitis am Dorsum des ersten Mittelfußknochens des linken Fußes mit fungöser Weichteilanschwellung bei einem tuberkulösen Individuum. (Rechts in der Lungenspitze deutliche Verdichtung. Husten.) Operative Behandlung angezeigt. Die Einbuße derzeit 40%. St. wird eine 24%ige Rente zuerkannt.

II. Fälle von Verschlimmerung eines latenten oder bestehenden Leidens.

36. A. Ida, 20jährige Weberin, hatte seit Kindheit ihr rechtes Kniegelenk ankylotisch nach einem mehrere Jahre dauernden Knochenleiden. Am 30. November 1897 erlitt sie durch Sturz eine Quetschung dieses Kniegelenkes; es folgte alsbald starke Schmerzhaftigkeit und Anschwellung und konnte A. seither nur mit einer Krücke umhergehen; seit Juni 1898 geht sie mit einem Stocke. Die höchste Teilrente von 50% erscheint A. zu gering. Klage. Die Sch. G. V. am 25. Oktober 1898 erkennt die Verletzte ob der noch bestehenden Schmerzhaftigkeit nur zu sitzender Arbeit fähig und bestätigt dieses Ausmaß der Rente durch die von den Sachverständigen abgeschätzte Einbuße auf 84%.

37. Sch. Josef, 41jähriger Taglöhner, überstand in der Kindheit einen fungösen Knochenprozeß des inneren Knorrens des linken Oberschenkels. Das Leiden war mit Genu varum-Stellung und tief eingezogener Narbe im unteren Drittel des Oberschenkels ohne Beugungsbeschränkung des Kniegelenkes ausgeheilt. Am 16. Oktober 1893 kam es durch Sturz und Kontusion des Oberschenkels zu einer ziemlich heftig einsetzenden Rekrudeszenz des alten Prozesses, so daß Sch. durch 16 Wochen nicht gehen konnte. In den Jahren 1894, 1895, 1896, 1897 bezog er eine 40%ige Rente, die im Monate März 1898, als der Gang sich wieder gebessert, auf 24% herabgesetzt wurde. Klage. Sch. G. V. vom 25. Oktober 1899. Bei dem erwiesenen Umstande, daß Sch. in der Jugend an Knochentuberkulose und Gelenkentzündung gelitten hat, ist nur eine Verschlimmerung des alten Leidens durch den Betriebsunfall anzunehmen und die derzeitige, auf dieselbe entfallende Einbuße beträgt 40% = 24% Rente.

38. O. Vinzenz, 34jähriger Weber, überstand im 16. Lebensjahre einen Knochenfraß am rechten Schienbeine. Durch den Unfall am 13. Oktober 1898 entstand an Stelle des mit tiefer narbiger Einziehung ausgeheilten Knochenprozesses im unteren Drittel des rechten Unterschenkels eine Anschwellung mit nachfolgender Fistelbildung, länger dauernder Eiterung, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, so daß im Monate August 1899 eine Amputation im oberen Drittel des Unterschenkels vorgenommen wurde. Von Seite der Anstalt wurde der Rentenzuspruch abgewiesen, weil angeblich kein Betriebsunfall vorlag, O. noch vier Monate nach dem Unfalle weiterarbeitete und das Leiden als eine spontane Erneuerung des alten Leidens angesehen werden könne. Sch. G. V. am 7. März 1900. Der Unfall, Kontusion an Stelle der im jugendlichen Alter überstandenen Knochenerkrankung, ist erwiesen und ist der ursächliche Zusammenhang der neuerlichen Erkrankung mit dem erlittenen Unfalle



nicht in Abrede zu stellen; selbst der Umstand, daß O. noch vier Monate weitergearbeitet hat, spricht nicht gegen diese Anschauung. Die Einbuße beträgt 75% = 45% Rente.

39. Č. Wenzel, 35jähriger Brauergehilfe, hatte im Kindesalter einen tuberkulösen Knochenprozeß des linken Schienbeines überstanden. Das Leiden war seit 22 Jahren mit leichter Verdickung und mehrfachen festsitzenden Narben am Knochen ausgeheilt. Am 16. März 1899 rutschte Č., der ohne jedwede Beschwerden jahrelang gearbeitet hatte, auf dem Steinflies aus, fiel auf das linke Knie und Unterschenkel, arbeitete mit Anstrengung noch zwei Tage mühsam, meldete sich hierauf krank und da der behandelnde Arzt eine akute Anschwellung des Kniegelenkes und Aufbruch der Narben konstatierte, übergab er Č. am 31. März 1899 in das Krankenhaus zu P., woselbst die Diagnose einer rezidivierenden Osteoperiostitis tuberculosa des linken Schienbeines mit Gelenkeiterung im Knie, beiderseitige deutliche Lungenspitzentuberkulose und bedeutende Abmagerung sichergestellt wurde. Die Vornahme einer Amputation wurde abgelehnt. Am 21. April 1899 verließ Č. das Krankenhaus ungeheilt, suchte in einem Privatsanatorium Hilfe; hierselbst wurde die Kniegelenkresektion vorgenommen; die langdauernde Eiterung brachte den Verletzten immer mehr herunter und derselbe starb am 6. September 1899 nach dem Totenscheine an Lungentuberkulose. Der Zuspruch einer Witwenrente wurde abgelehnt, da nach dem Gutachten des Dr. V. der Tod wohl die Folge des vorausgegangenen Krankheitsprozesses war, aber dieser letztere nicht als Unfallfolge angesehen werden dürfe. Bei der Sch. G. V. am 18. September 1900 wurde von den Sachverständigen nachstehendes Gutachten abgegeben: »Nach den Aussagen des Dr. K. und Dr. J. litt Č. seit Jugend an chronischem tuberkulösen Knochenprozeß des linken Schienbeines. Dieses Leiden war ausgeheilt und Č. war in seiner Arbeitsfähigkeit nicht behindert. Am 16. März 1899 erlitt er einen Unfall und seit dieser Zeit entwickelte sich ein akuter eiteriger Knochen- und Gelenkprozeß, dessen Entstehung durch den angegebenen Unfall hervorgerufen werden konnte. Č. starb ein halbes Jahr nach dem Unfalle entweder an Tuberkulose der Lungen oder Amyloidentartung der Organe. In Anbetracht eines so gewichtigen, mit Eiterung einhergehenden lokalen Knochenprozesses läßt sich ein direkter verschlimmernder Einfluß auf den allgemeinen Körperzustand respektive auf den Verlauf einer bereits bestehenden Lungentuberkulose nicht in Abrede stellen.« Die Witwenrente wurde zuerkannt.

40. Sch. Anton, 33jähriger Fabriksarbeiter, litt seit dem vierten Lebensjahre an tuberkulöser Karies des rechten Ellbogengelenkes. Seit zehn Jahren war das Leiden ausgeheilt, so daß Sch. dauernd seiner Beschäftigung nachgehen konnte. Angeblich im Juli 1899 erlitt er einen Unfall, dessen Natur nicht vollkommen sichergestellt werden konnte (Schlag mit einer Kurbel in den rechten Ellbogen). Das Gelenk schwoll an, es trat nach acht Wochen Fieber ein, der Knochenprozeß griff weiter um sich, so daß im Monate Jänner 1900 die Amputation im Oberarme vorgenommen werden mußte. Die Zuerkennung einer Rente wurde von der Anstalt abgelehnt, weil es sich um eine spontan fortschreitende alte Krankheit und nicht um Unfallsfolge handle. Klage. Sch. G. V. am 3. Oktober 1900. Das abgegebene Gutachten lautete dahin: »Nach den Aussagen des Ver-



letzten und den ärztlichen Bescheinigungen handelte es sich um ein seit frühester Jugend (vierten Lebensjahr) bestehendes Leiden, das in den letzten zehn Jahren geheilt war, so daß Sch. dauernd seiner Beschäftigung nachgehen konnte. Die Natur des angegebenen Verletzungsmechanismus, der ärztlich beobachtete Verlauf des neuerlichen Auftretens der Knochentuberkulose, der schließlich die Amputation erforderte, ist in einem ursächlichen Zusammenhange und wird die Erwerbseinbuße auf 84% abgeschätzt.« Sch. erhielt eine 50%ige Rente.

41. E. Franz, 26jähriger Weber, erlitt im Herbste des Jahres 1893 durch einen Schlag am Zapfen einer Walze eine Quetschung des linken Kniegelenkes mit nachfolgender Gelenkentzündung, die nach einem Jahre so weit ausheilte, daß E. wieder seiner Arbeit nachgehen konnte. Am 20. Juli 1895 kontundierte er durch Umfallen neuerdings das noch immer geschwollene Kniegelenk, wurde nach drei Wochen bettlägerig; es kam zur Fistelbildung. Der seit Jahren bestehende Husten nahm zu. E. kam in der Ernährung herab und wurde am 13. März 1896 in der unteren Hälfte des Oberschenkels amputiert. Ein Rentenzuspruch wurde, da das Leiden als ein selbständiger Krankheitsprozeß angesehen wurde, abgelehnt. Klage. Bei der Sch. G. V. am 1. Oktober 1897 fand sich bei dem sehr herabgekommenen, mit rechtem Lungenspitzenkatarrh behafteten Individuum der Amputationsstumpf sehr ungünstig benarbt, der Stumpf atrophisch, und konnte mit Sicherheit ausgesprochen werden, daß die tuberkulöse Kniegelenkentzündung bei vorhandener Disposition eine wesentliche Verschlimmerung erfahren und als solche die Amputation im Gefolge hatte. E. erhielt eine 45%ige Rente.

42. L. Wenzel, 43jähriger Taglöhner, wurde am 2. Dezember 1895 über beide Kniegelenke von einem nicht beladenen Lastwagen überfahren. Er stand lange in ärztlicher Behandlung. Die beiden Gelenke blieben geschwollen und schmerzhaft, und da L. seit langer Zeit an Husten litt, wurde nach 15 Monaten der Verdacht ausgesprochen, es handle sich auch in den beiden Kniegelenken um einen vielleicht tuberkulösen Kapselerkrankungsprozeß. Die Anstalt lehnte einen Rentenzuspruch ab, da L. angeblich schon vor dem Unfalle zeitweise wegen chronischem Gelenkrheumatismus in ärztlicher Behandlung stand. Klage. Sch. G. V. am 11. November 1898. Beiderseitige chronische tuberkulöse Synovitis der Kniegelenke, sehr beschwerlicher Gang, nur zu leichter Arbeit im Sitzen fähig. Durch den Unfall konnte eine bedeutende Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens verursacht werden; die Einbuße beträgt 84%. L. wurde eine 50%ige Rente zugesprochen.

43. K. Johann, 45jähriger Fabriksarbeiter, kontundierte am 7. Mai 1898 seinen inneren Knöchel des rechten Fußes, der angeblich seit 1½ Jahren immer schmerzhaft und geschwollen war; vier Wochen mühsame Weiterarbeit. Hierauf stärkere rasche Anschwellung. Am 7. November 1898 Aufnahme in das Krankenhaus zu N. mit ausgedehnter Fußwurzelkaries und chronischer Lungentuberkulose. Amputation im Unterschenkel. Glatte Heilung. K. erhält keine Rente, da es sich nicht um Unfallsfolgen handelt. Klage. Sch. G. V. am 21. September 1899. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall, Verschlimmerung eines bestehenden tuber-

kulösen Leidens und notwendiger Amputation darf nicht geleugnet werden, ist sogar sehr wahrscheinlich. K. erhält 45%ige Rente.

44. L. Josef, 37jähriger Ziegelarbeiter, quetschte im Monate September 1898 seine linke Hüfte durch einen mit Lehm beladenen Handwagen. Nach Aussagen der Ärzte des Krankenhauses in L. litt derselbe angeblich schon im Jahre 1897 an Schmerzen im linken Hüftgelenke, hinkte und wurde wiederholt ärztlich behandelt. Auch nach dem Trauma im Jahre 1898 arbeitete er noch einige Wochen weiter, es traten heftige Schmerzen im linken Oberschenkel auf. Die Diagnose wurde auf traumatische Ischias gestellt und dem Verletzten eine 30%ige Rente zuerkannt. Bei der Sch. G. V. am 21. September 1899 wurde eine Verdickung der Kreuzbeingegend links entsprechend der Symphysis sacroiliaca konstatiert, links Hüftgelenksteifheit in geringer Kontrakturstellung, Druckempfindlichkeit der geschwollenen Partien und ausstrahlende Schmerzhaftigkeit in der Umgebung. Die Einbuße wurde mit 84% abgeschätzt und L. erhielt 50% Rente. Im Monate Dezember 1900 wurde diese Rente, da sich der Zustand nach der Untersuchung des Vertrauensarztes angeblich gebessert hatte, wieder auf 30% herabgesetzt. Klage. Bei der Sch. G. V. am 25. April 1901 wurden dieselben Zeichen einer tuberkulösen Ostitis pelvica mit einem beginnenden kalten Abscesse in der linken Gefäßgegend gefunden, eine Besserung war nur insoweit anzunehmen, als L. selbst eine geringere Schmerzhaftigkeit zugab; das Gehen und Stehen war sehr beschwerlich und L. wurde wieder die Rente auf 50% erhöht.

45. K. Josef, 27jähriger Heizer, wurde im Jahre 1892 durch ein herabfallendes Brett am linken Kniegelenke getroffen; das Kniegelenk blieb geschwollen und mußte K. zeitweise wegen der bestehenden chronischen Entzündung ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Im Jahre 1895 erhielt er an das Knie neuerdings einen Schlag, es trat eine rasche Anschwellung ein. K. trat in die chirurgische Klinik des Prof. *Maydl*, woselbst wegen tuberkulöser Synovitis und Knochenmitbeteiligung im Oktober 1895 eine Resektion mit Kapselexstirpation vorgenommen wurde. Ausheilung in voller Streckankylose. K. erhielt eine 30%ige Rente. Klage auf Erhöhung. Bei der Sch. G. V. am 9. Dezember 1899 wurde wegen der bedeutenden Verkürzung und deutlichen Muskelatrophie der Gliedmaße die Rente auf 36% erhöht.

46. Š. Wenzel, 30jähriger Tischler, aus tuberkulöser Familie stammend, erlitt im Jahre 1886 durch einen fallenden Pfosten eine Kontusion des linken Sprunggelenkes. Es entwickelte sich eine tuberkulöse Fußgelenkentzündung, die Š. zeitweise in der Ausübung seines Berufes hinderte. Am 4. Juli 1898 kontundierte er das kranke Gelenk neuerdings. Rasche Verschlimmerung des bestehenden Leidens, am 23. September 1898 Amputation im Unterschenkel, am 10. Februar 1899 Tod an Lungentuberkulose. Der Zuspruch einer Witwenrente wird von der Anstalt abgelehnt, da der Tod an einer mit dem zweiten Unfalle nicht in ursächlichem Zusammenhange stehenden Krankheit erfolgt sei. Klage. Sch. G. V. am 14. Dezember 1899. »Nach dem angegebenen Betriebsunfalle entstand eine rapide Verschlimmerung eines bestehenden tuberkulösen Fußgelenkleidens, welche zur notwendigen Amputation führte. Schon zur Zeit der Operation wurden Zeichen von Lungentuberkulose konstatiert; wie alt diese letztere Erkrankung



der Lungen war, läßt sich nicht feststellen; ebenso kann nicht sichergestellt werden, ob die Lungentuberkulose und allgemeine Körperschwäche, an der Ś. zu Grunde ging, eine direkte Folge des Unfalles respektive des bestehenden Knochenprozesses war. Dagegen ist die Annahme, daß der bestehende tuberkulöse Knochenprozeß auf den Gesamtorganismus und die Lungenerkrankung, die vielleicht schon vorher vorhanden war, einen verschlimmernden schlechten Einfluß ausüben konnte, sehr wahrscheinlich.« Der Witwe wurde die gesetzmäßige Rente zugesprochen.

47. S. Franz, 67jähriger Taglöhner, litt seit Jahresfrist an chronischer Kniegelenkentzündung links. Im Monate Jänner 1898 glitt er aus, kontundierte das kranke Knie und war seither arbeitsunfähig. Die Anstalt wies den Anspruch auf eine Rente mit dem Bedeuten ab, der Unfall sei nicht erwiesen, vielmehr handle es sich um die Folgen einer selbständigen Erkrankung. Bei der Sch. G. V. am 14. Dezember 1899 wurde eine Verschlimmerung eines bestehenden Leidens durch den später sichergestellten Betriebsunfall zugegeben, diese Verschlimmerung auf 50% abgeschätzt und S. eine 30%ige Rente zugesprochen.

48. K. Johann, 47jähriger Steinbrecher, stürzte am 10. August 1898 im Steinbruche und kontundierte das linke Kniegelenk; einige Tage blieb er in häuslicher Pflege, ging dann wieder in Arbeit, klagte beständig über Schmerzen im Knie; wurde an chronischem Gelenkrheumatismus behandelt. Am 3. März 1899 sistierte er die Arbeit und der behandelnde Arzt konstatierte nunmehr tuberkulöse Kniegelenkerkrankung, die am 9. August 1899 zur Oberschenkelamputation führte. Da der Unfall nicht erwiesen war, wies die Anstalt den Zuspruch einer Rente ab. Bei der Sch. G. V. am 8. Februar 1900 wurde von Sachverständigen die Zulässigkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen eventuellem erst sicherzustellenden Betriebsunfalle und nachfolgendem tuberkulösen Leiden oder wenigstens eine Verschlimmerung eines schon bestehenden Prozesses derselben Natur zugegeben. Die Verhandlung wurde behufs Einvernahme von Zeugen über den erlittenen Unfall vertagt.

49. B. Franz, 19jähriger Dachdecker, kontundierte am 19. April 1899 den äußeren Knöchel seines rechten Fußes; schon im Monate Jänner desselben Jahres stand er mit phlegmonöser Entzündung (?) in Spitalsbehandlung; auch diese Erkrankung an demselben Fußgelenke soll nach einem Trauma entstanden sein. Seit März 1899 war er wieder arbeitsfähig. Nach dem Unfalle im Monate April 1899 schwoll das Gelenk rapid an. B. blieb durch vier Wochen im Spitale (das Leiden besserte sich), um am 8. Juni wieder ins Spital einzutreten, diesmal unter der Diagnose Arthritis tibiotarsalis d. fungosa. Am 13. Juni 1899 wurde die Fußgelenkresektion vorgenommen und B. am 5. August mit oberflächlichen, kleinen, granulierenden Wunden entlassen. Ein Rentenzuspruch wird abgewiesen, weil eine selbständige Krankheit vorliegt. Klage. Bei der Sch. G. V. am 12. Juni 1900 wird erklärt, daß aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Unfall am 19. April 1899 eine latente Tuberkulose zu einem akuten Entzündungsprozesse angeregt und die derzeitigen Folgen (Steifheit des Fußgelenkes mit schlechter Stellung des Fußes, sehr mühsamer Gang etc.) auf diese akute Verschlimmerung zurückzuführen seien. B. erhielt eine 45%ige Rente.



50. Š. Anton, 30jähriger Taglöhner, verstauchte angeblich am 12. Dezember 1900 sein rechtes Sprunggelenk. Am 17. Dezember erschien er bei seinem Kassenarzte mit einer hochgradigen Schwellung der Weichteile und Knochen dieses Gelenkes, die den Eindruck eines älteren chronischen Gelenkleidens machte. Da das Leiden konstant Fortschritte machte, wurde Š. ins Spital zu B. aufgenommen, woselbst im Monate Mai 1901 die Unterschenkelamputation wegen chronischer fungöser Gelenkentzündung vorgenommen wurde. Ein Rentenzuspruch wird verweigert, da die Amputation wegen einer sich stetig weiterentwickelnden selbständigen Krankheit notwendig wurde. Bei der Sch. G. V. am 31. März 1902 konnte ein verschlimmernder Einfluß auf ein bestehendes Leiden durch den Unfall nicht in Abrede gestellt werden und Š. erhielt eine 45%ige Rente.

51. H. Margareta, 39jährige Fabriksarbeiterin, leidet seit mehreren Jahren infolge von tuberkulöser Beckenostitis an Steifheit des rechten Hüftgelenkes. Am 27. August 1896 hob sie eine schwere Last, verspürte einen heftigen Stich im kranken Gelenke, arbeitete noch drei Tage weiter, meldete sich am 31. August krank und konnte seither nicht mehr arbeiten. Die Anstalt wies den Zuspruch einer Rente ab, da es sich um die Folgen der Weiterentwicklung einer bestehenden chronischen Krankheit handle. Bei der Sch. G. V. am 15. Juni 1898 gaben die Gerichtsärzte die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch Muskelzerrung bei schon bestehendem Leiden zu und H. erhielt eine 24%ige Rente.

52. D. Wilhelm, 26jähriger Fabriksarbeiter, kontundierte im Monate November 1896 sein rechtes Sprunggelenk, das nach der Angabe des behandelnden Arztes seit mehreren Jahren tuberkulös erkrankt war. Ein Anspruch auf eine Rente wurde abgewiesen, weil es sich um ein schon vor dem Unfalle bestehendes Leiden handle. Bei der Sch. G. V. am 10. März 1899 wurde angenommen, daß die schon vorhandene Entzündung durch den angegebenen Unfall beschleunigt und verschlimmert werden konnte, und diese eventuelle Verschlimmerung wurde mit 30% abgeschätzt. Die Verhandlung wurde behufs Erhebung des Jahresarbeitsverdienstes vertagt.

53. P. Emilie, 33jährige Spinnerin, leidet seit sieben Jahren an chronischer Wirbelentzündung des Brustabschnittes der Wirbelsäule. Am 1. Oktober 1897 verspürte sie beim Heben einer schweren Walze einen Stich im Rücken und konnte seither nicht mehr in Arbeit gehen. Beim Sch. G. am 12. September 1900 wurde die durch den Unfall infolge der Zerrung eventuell eingetretene Einbuße infolge Verschlimmerung des chronischen Leidens auf 25% abgeschätzt und P. erhielt eine 15%ige Rente.

54. D. Franz, 48jähriger Zuckerfabriksarbeiter, erlitt angeblich im November 1898 durch ein herabfallendes Brett eine Quetschung des linken Kniegelenkes, das schon seit einem Jahre infolge eines Entzündungsprozesses krank war; im März des Jahres 1899 wurde auf der Klinik *Wölfler* eine Punktion und Jodoforminjektion vorgenommen, der Prozeß entwickelte sich aber weiter, weshalb im Krankenhause zu H. am 15. August 1899 die Amputation in der Mitte des Oberschenkels vorgenommen wurde. Der Anspruch auf eine Rente wurde von der Anstalt aus dem Grunde abgewiesen, weil angeblich der Unfall nicht erwiesen war. Bei der Sch. G. V. am 18. November 1900 wurde, da der behandelnde



Arzt gleich nach dem Unfalle am 10. Dezember 1898 sofort die Diagnose auf Kniegelenksfungus gestellt hatte, nur auf Verschlimmerung eines bestehenden chronischen Entzündungsprozesses erkannt und diese Verschlimmerung auf 40% abgeschätzt. D. erhielt 24% Rente. 14 Monate später starb D. am 25. Jänner 1901 an chronischer Lungentuberkulose. Der Anspruch auf eine Witwenrente wurde bei der neuerlichen Sch. G. V. am 3. September 1901 abgelehnt, da nicht anzunehmen war, daß das spätere Fortschreiten der Lungentuberkulose nur allein durch die Verschlimmerung der Gelenkerkrankung begründet war, vielmehr daß der tötdliche Ausgang als Folge der ursprünglichen Krankheit anzusehen ist.[1])

55. St. Franz, 42jähriger Maurer, kontundierte am 6. Oktober 1899 durch Auffallen auf einen Trog sein rechtes, bereits längere Zeit krankes Ellbogengelenk. Er mußte die Arbeit aussetzen. Binnen kurzer Zeit entwickelten sich Abscesse; es kam zum Durchbruche, woraus fungöse Ulcerationen entstanden. Die Anstalt wies St. ab, weil die Veränderungen die Folge chronischer Krankheit, aber keines Unfalles sind. Bei der Sch. G. V. am 17. Mai 1901 wurde die Gesamtarbeitseinbuße auf 84%, die Verschlimmerung eines bestehenden Leidens mit 33% abgeschätzt. St. wurde eine 20%ige Rente zuerkannt.

56. M. Josef, 22jähriger Maurer, fiel $1\frac{1}{2}$ *m* tief in einen Kanal und kontundierte die rechte Hüfte, die an einer chronischen Koxitis erkrankt war. Vom Sch. G. wurde am 22. März 1900 nur auf eine Verschlimmerung eines bestehenden Leidens erkannt und M. erhielt eine 20%ige Rente. Der Prozeß verschlimmerte sich, M. wurde arbeitsunfähig und klagte neuerdings. Die Sch. G. V. vom 15. Mai 1902 wies die Klage auf Erhöhung dieser Rente ab, weil die Gerichtsärzte den gegenwärtigen, bedeutend schlechteren Zustand des lokalen Leidens und des Allgemeinzustandes als eine unvermeidliche Folge des krankhaften Leidens und keineswegs als Folgezustand des nur verschlimmernd gewirkten Unfalles ansehen mußten.

III. Nur wahrscheinliche Fälle von posttraumatischer Tuberkulose.

57. K. Wenzel, 64jähriger Bahnarbeiter, wurde am 20. August 1896 durch einen Bahnwagen in der Kreuz- und Dammgegend kontundiert; angeblich innerhalb eines Jahres entwickelten sich in der linken Glutäal- und in der Perinealgegend Anschwellungen. K. mußte die Arbeit aufgeben, erhielt anfangs eine Vollrente, welche im Monate Juli 1897, als der Zustand sich gebessert hatte, auf 40% herabgesetzt wurde. Bei der Sch. G. V. am 3. Februar 1898 wurde die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges der Tuberkulose des Kreuzbeines und Beckens mit dem Betriebsunfalle angenommen, K. als vollständig arbeitsunfähig erklärt und ihm wieder die Vollrente zuerkannt.

58. H. Josef, 34jähriger Taglöhner, erlitt am 23. Juni 1894 eine Quetschung des Beckens; im Jahre 1895 wurde ärztlich eine linke Hüft-

[1]) Vergleiche bezüglich der Fälle Nr. 11, 14 und 54 die ausführliche Mitteilung derselben in: *Pietrzikowski*, Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Prager medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 45, S. 564.



gelenkentzündung konstatiert und ihr Auftreten mit dem Unfalle in Zusammenhang gebracht. H. bezog während des ersten Jahres eine 40%ige, dann eine 30%ige Rente. Fast drei Jahre später starb H., am 25. März 1897, an Lungentuberkulose. Die Witwe wurde mit ihren Ansprüchen abgewiesen, da ihr Mann nicht infolge des Hüft-, sondern infolge des mit dem Unfalle nicht in Beziehung stehenden Lungenleidens gestorben sei. Bei der Sch. G. V. am 16. Dezember 1898 wurde zwar erklärt, der ursächliche Zusammenhang der tuberkulösen Koxitis und des konsekutiven Lungenprozesses sei zwar nicht vollends aufgeklärt, allein es könne die Wahrscheinlichkeit eines kausalen Nexus auch nicht bestritten werden. Der Witwe wurde die Rente gewährt.

59. K. Johann, ein 70jähriger Zimmermann, wurde am 29. September 1897 durch einen Balken an der rechten Hüfte kontundiert, arbeitete weiter und erst nach 18 Wochen trat er mit einer Anschwellung in der rechten Leistengegend in ärztliche Behandlung. Der behandelnde Arzt konstatierte einen Kongestivabsceß in der Leisten-, einen ähnlichen in der Perineal- und einen dritten kalten Absceß unter der rechten Trochantergegend und erklärte das Leiden als ein vom erlittenen Unfalle unabhängiges. K. erhielt deshalb keine Rente. Bei der Sch. G. V. am 18. März 1899 konnte, trotzdem der ursächliche Zusammenhang nicht als erwiesen angesehen werden durfte, dennoch die Zulässigkeit einer ursächlichen Beziehung nicht in Abrede gestellt werden. Die erlittene Einbuße wurde auf 84% abgeschätzt und K. eine 50%ige Rente zuerkannt. Der Umstand, daß K. noch längere Zeit weiterarbeitete, kann nicht als gegen diese Annahme sprechend geltend gemacht werden.

60. W. Emanuel erlitt angeblich im Oktober 1894 beim Tragen einer Last durch Fehltritt eine Verstauchung des linken Sprunggelenkes. Es entwickelte sich ein langsam zunehmendes Fußleiden, das am 21. Jänner 1896 zur Amputation des Unterschenkels führte. Ein Anspruch auf eine Rente wurde abgewiesen, weil die tuberkulöse Karies nicht in Zusammenhang mit dem fraglichen Unfalle gebracht werden könne. Klage. Nach den nachträglich sichergestellten Aussagen des behandelnden Arztes Dr. R. trat gleich nach dem Unfalle eine Anschwellung des Fußgelenkes ein; nach einigen Wochen wurden Inzisionen vorgenommen, der Prozeß heilte aus; W. arbeitete wieder kurze Zeit, später trat Verschlimmerung ein, die eine Amputation notwendig machte. Auch die Mitarbeiter des W. bestätigten die Distorsion im Fußgelenke und das Hinken. Der Zusammenhang wurde als wahrscheinlich erklärt und W. eine 42%ige Rente zugesprochen (Sch. G. V. am 6. April 1899).

61. St. Johann, 53jähriger Maurer, fiel am 2. Mai 1899 von $1\frac{1}{2}$ *m* Höhe auf das Kreuz. Die angeblich nach zwei Monaten auftretende Schwellung der rechten Glutäalgegend und die rechte Leistenhernie bringt St. in Zusammenhang mit dem Unfalle. Die Anstalt lehnt einen Zuspruch einer Rente ab, da weder die Hernie noch der kalte Absceß mit dem Unfalle in Beziehung stehen. Bei der Sch. G. V. am 4. Oktober 1899 wird der traumatische Ursprung der beiderseits bestehenden Leistenbrüche abgelehnt, aber die Wahrscheinlichkeit der Entstehung eines Kongestivabscesses in der rechten Gesäßhälfte und die dadurch bedingten Schmerzen längs des rechten Nervus ischiadicus werden zugegeben. St. erhält eine 30%ige Rente.



62. K. Franz, 21jähriger Arbeiter im Steinbruche, erlitt am 29. Dezember 1898 durch Auffallen eines Steines eine Quetschung des inneren Knöchels des rechten Fußes. Der sich im späteren Verlaufe anschließende chronische Entzündungsprozeß führte nach $1^1/_2$ Jahren zur partiellen Resektion des Sprunggelenkes; es kam zur Ausheilung. K. bekam eine $30^0/_0$ige Rente. Mit derselben nicht zufrieden, klagte er. Die Sch. G. V. am 11. Oktober 1900 erklärt auf Grund des ärztlichen Gutachtens, das die erlittene Einbuße infolge der teilweisen Steifheit des Sprunggelenkes mit $50^0/_0$ abschätzt, die Rente für entsprechend. Schon von der Anstalt konnte die Kontinuität der Krankheitserscheinungen vom Unfalle bis zur ersten Untersuchung durch den Vertrauensarzt nach $1^1/_4$ Jahren nicht erwiesen werden (der Verletzte arbeitete später im Auslande), und deshalb konnte nur die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges angenommen werden.

63. N. Hermann, 36jähriger Nachtwächter, erlitt am 20. Jänner 1899 durch einen Sturz auf der Stiege in der Nacht eine Quetschung des linken Oberschenkels. Erst im November desselben Jahres nahm er zum ersten Male ärztlichen Rat in Anspruch. Es bestand fluktuierende Anschwellung des Kniegelenkes und Abscesse von Lymphdrüsenvereiterung in der linken Leistengegend. Im Monate April 1900 wurde das Bein am Oberschenkel amputiert. Die Anstalt lehnte den Bezug einer Rente ab, da der Unfall nicht erwiesen und keine Zeugen für denselben vorhanden waren und das Leiden ebensogut eine selbständige Krankheit sein könne. Klage. Bei der Sch. G. V. am 17. Oktober 1900 erklären die Sachverständigen, daß sie mit Rücksicht auf das ungenügende Material kein Gutachten über den Zusammenhang des Verlustes des Beines mit dem angeblichen Unfall abgeben können, da über den Beginn und ersten Verlauf der Erkrankung kein ärztlicher Bericht vorliege. Durch die nachträglichen Erhebungen ist der Unfall erwiesen worden. N. lag drei Tage nach demselben wegen Schmerzen im linken Knie zu Hause krank und ging seither nur mühsam und hinkend umher. Die Wahrscheinlichkeit wurde in diesem Falle ausgesprochen. N. erhielt eine $45^0/_0$ige Rente bei der neuerlichen Verhandlung am 21. November 1900.

64. P. Adolf, ein 28jähriger Schlosser, erlitt am 28. Juli 1897 durch einen Hieb mit dem Hammer eine Prellung des Zeigefingers der rechten Hand. Der Finger schwoll an, nach drei Monaten konstatierte der Arzt zum ersten Male tuberkulöse Karies der Grundphalanx, die nicht mehr zur Ausheilung gelangt. Es entwickeln sich Fisteln, der Verletzte wird vollends arbeitsunfähig, magert ab, beginnt zu husten und stirbt am 28. Juni 1900 an Lungentuberkulose. Zeit seines Lebens bezog er eine $50^0/_0$ige Rente. Der Anspruch auf eine Witwenrente wird abgewiesen, weil der Tod respektive die Lungentuberkulose mit dem kleinen tuberkulösen Fingerleiden in keinem berechtigten ursächlichen Zusammenhange stehe. Bei der Sch. G. V. am 11. April 1901 gaben die Sachverständigen zu, daß, da nach dem Zeugnisse des behandelnden Arztes P. vor dem Unfalle sicher keine deutliche Lungentuberkulose darbot, die Wahrscheinlichkeit vorliege, daß diese nachträgliche Erkrankung der Lungen respektive der daraus entstandene Tod des P. mit dem chronischen Fingerleiden in ursächlichem Zusammenhange stehe. Der Antrag auf Einholung



eines Fakultätsgutachtens wird abgelehnt und der Witwe die Rente zuerkannt.

65. D. Josef, ein 43jähriger Tagarbeiter, erlitt am 1. Mai 1899 durch Auffallen eines Pfostens eine Quetschung der linken Seite des Brustkorbes; an Stelle der Verletzung entwickelte sich eine Blutgeschwulst, die in Abscedierung überging, inzidiert wurde und zur Ausheilung kam. Seit dieser Zeit fing D. an zu husten, litt an häufigen Magenbeschwerden und es entwickelte sich eine langsam vorschreitende Lungentuberkulose, der D. am 28. März 1901, 23 Monate nach dem Unfalle, erlag. Von Seite der Versicherungsanstalt wurde der Zuspruch einer Witwenrente abgelehnt, da mehrere Monate nach dem Unfalle (die ersten Symptome wurden erst im Dezember 1899 konstatiert) keine Zeichen einer Lungenerkrankung beobachtet und sichergestellt wurden. Bei der Sch. G. V. am 18. September 1901 wurde der Witwe der Zuspruch der Rente gewährt auf Grund des Gutachtens der Sachverständigen, die erklärten, da D. einen schweren Unfall mit Quetschung des Brustkorbes erlitten, schon bei der Untersuchung durch die Sachverständigen am 29. Dezember 1900 vorzeitiger Marasmus (und der Verdacht auf Tuberkulose der Lungen) sichergestellt, der sogenannte chronische Magenkatarrh häufig ein Zeichen fortschreitender Lungentuberkulose ist und D. 23 Monate nach dem Unfalle an Lungentuberkulose gestorben ist, ist der Zusammenhang des Todes in ursächlicher Folge nach dem Unfalle nicht auszuschließen.

66. D. Anton, 37jähriger Arbeiter, kontundierte am 26. September 1890 sein linkes Fußgelenk an einem Ziegel. Er beachtete die Anschwellung nicht und suchte erst neun Monate später, als das Gehen ganz unmöglich wurde, ärztliche Hilfe auf. Der Unfall wurde nachträglich sichergestellt und wegen des ausgedehnten tuberkulösen Leidens des linken Sprunggelenkes mit Fistelbildung wurde D. eine 50%ige Rente zuerkannt. Der Fall selbst wurde wiederholt ärztlich als Amputationsfall erklärt. Im Laufe der Jahre 1892—1901 heilte der Prozeß mit Hinterlassung einer vollkommenen Ankylose in Spitzfußstellung und Atrophie der ganzen Extremität ohne ärztliche Hilfe aus. D. fing wieder an, mit Stock herumzugehen. Im Jahre 1901, im Dezember, klagte D. wegen angeblicher Verschlimmerung des Leidens und verlangt die Vollrente von 60%. Bei der Sch. G. V. am 21. Jänner 1902 wird wegen der noch bestehenden chronischen tuberkulösen Sprunggelenkentzündung mit bedeutender Knochenauftreibung der ganzen Fußwurzel und schlechter Stellung des Fußes D. nur zu sitzender Arbeit fähig erklärt und die Rente von 50% als entsprechend anerkannt, eine Erhöhung abgewiesen.

67. Š. Ignaz, ein 52jähriger Taglöhner, erlitt am 1. Juni 1895 durch Auffallen eines Faßbodens aus hartem Holze eine Quetschung des linken Fußes. Es entwickelte sich im Laufe von vier Monaten eine fungöse Ostitis der Tarsal- und Metatarsalknochen, und wurde Š., da der behandelnde Arzt die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zwischen erlittenem Unfall und Erkrankung anerkannte, zuerst eine 50%ige Rente zuerkannt, die Š. durch vier Jahre bezog, und als im Monate November 1902 eine Besserung des Zustandes eintrat, wurde die Rente auf 30% herabgesetzt. Bei der Sch. G. V. am 18. April 1902 wurde auf Grund des Gutachtens



der Sachverständigen wegen des bestehenden beschwerlichen Ganges die Rente auf 45% erhöht.

68. M. Melitta, eine 19jährige Fabriksarbeiterin, sprang am 2. August 1901 von einem etwa 1 *m* hohen Fasse herunter, klagte gleich nach dem Aufspringen auf beide Füße über einen dumpfen Schmerz in beiden Füßen, arbeitete noch bis zum 14. desselben Monates, wenn auch hinkend, weiter. Nach 18 Tagen konstatiert der Arzt eine Anschwellung des linken Fußes an der äußeren Seite mit Rötung der Haut und stellt die Diagnose auf Beinhautentzündung. Drei Wochen später entwickelt sich ohne Fieber an derselben Stelle des rechten Fußes eine ganz ähnliche Rötung und Anschwellung. M. tritt am 27. Oktober 1901 ins Krankenhaus zu C., woselbst bei dem im Monate November vorgenommenen Evidement eine symmetrische Karies im Würfelbein beider Füße sichergestellt wurde. Die Heilung erfolgte reaktionslos mit Hinterlassung einer kleinen Knochenfistel. Ein Anspruch auf eine Rente wurde von Seite der Versicherungsanstalt abgelehnt, da es sich um eine chronische Erkrankung, unabhängig von einer Verletzung, handle und auch die Symmetrie der Erkrankung gegen eine traumatische Entstehung spreche. Die von Seite des Schiedsgerichtes eingeleiteten Erhebungen über den Mechanismus der Verletzung, Verlauf und Natur der Erkrankung hatten die mitgeteilten Einzelheiten ergeben und auf Grund dieser nachträglichen Erhebungen wurde am 28. Mai 1902 von den Sachverständigen nachstehendes Gutachten abgegeben (ich übergehe die bereits mitgeteilten Details und hebe nur die wichtigsten Momente hervor): »Da durch die Zeugenaussagen der Betriebsunfall und sein Mechanismus erwiesen erscheint, ist die Wahrscheinlichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen Unfall und posttraumatischer Tuberkulose, symmetrisch in beiden Würfelbeinen entstanden, freilich bei einem hierzu disponierten Individuum nicht abzuleugnen. Auch der von Seite des Vertreters der Anstalt gemachte Einwurf, es handle sich um die Anregung einer Rezidive eines schon bestehenden alten Leidens, bedingt durch die Verletzung, ist nicht wahrscheinlich, weil ärztlich sichergestellt ist, daß M. vorher nicht krank war, durch mehrere Jahre, ohne jemals die Arbeit zu unterbrechen, kontinuierlich vollkommen arbeitsfähig war, viel herumlief und herumsprang und niemals über Fußbeschwerden klagte, nach dem Unfalle noch zwölf Tage weiterarbeitete, ein latenter Herd aber, der durch die Verletzung eine Verschlimmerung erfahren hätte, kaum noch die Arbeit hätte erlauben müssen, derlei Prozesse, d. i. Rezidiven alter Leiden durch das Trauma in der Regel akut bedeutend verschlimmert werden und solche Kranke mit chronischem tuberkulösen Leiden in den Füßen kaum mehr wegen der raschen Anschwellung und Schmerzen an beiden Füßen umhergehen können. Vielmehr erscheint es annehmbar, daß durch das Trauma eine Zerrung, Distorsion mit nachfolgendem Blutaustritte oder eine Erschütterung des Knochens mit anfänglich geringen primären Läsionsveränderungen an dem gleichnamigen Orte beider Fußwurzelknochen entstand, das kleine traumatische Leiden, bei der Weiterarbeit nicht beachtet und geschont, sich bei einem dazu disponierten Individuum langsam weiterentwickelte und zu einer tuberkulösen Knochenentzündung führte. Auch der Zeitraum von 86 Tagen, d. i. zwölf Wochen nach dem Unfalle, scheint für die



Entwicklung eines solchen Prozesses nicht im Widerspruche zu stehen.« M. wurde eine 40%ige Rente zuerkannt.

69. B. Michael, 45jähriger Webermeister, erlitt am 22. Februar 1900 durch Auffallen eines 10 *kg*-Gewichtes eine Quetschung des linken Fußrückens. Es entwickelte sich im Anschlusse daran eine Beinhautentzündung mit bedeutender Anschwellung des Fußes; diese wurde nach sechs Wochen inzidiert, eine größere Menge mißfärbigen Eiters entleert; die Anschwellung ging aber nicht zurück, es blieben mehrere Fisteln am Fußrücken, und am 16. Juni 1900, vier Monate nach der Verletzung, wurde wegen bestehender Mittelfußknochentuberkulose im Spitale zu C. die osteoplastische Amputation nach *Pirogoff* ausgeführt. Die Anstalt lehnte den Zuspruch einer Rente ab, da infolge des kurzen Zeitraumes die Anschauung ausgesprochen wurde, bei der Kürze der Zeit handle es sich lediglich um die Wiederanfachung eines alten Knochenprozesses, der durch die Amputation beseitigt und keineswegs als die Folge des Unfalles anzusehen sei. Bei der Sch. G. V. am 7. Mai 1900 wurde auf Grund des Gutachtens der Sachverständigen, die erklärten, der tuberkulöse Knochenprozeß könne seiner Entstehung und des zeitlichen Verlaufes gemäß mit hoher Wahrscheinlichkeit mit dem angegebenen Verletzungsmechanismus in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden und der noch bestehende schlechte und mühsame Gang nach der ausgeführten Amputation mache den B. nur zu sitzender Arbeit fähig, dem Verletzten die höchste Teilrente von 50% zuerkannt.

70, 71. Die beiden Fälle von Knochentuberkulose nach primären Wundverletzungen, im weiteren Verlaufe zur Entstehung gelangt, finden sich im Texte bereits ausführlicher mitgeteilt.

IV. Offenkundig unsichere Fälle posttraumatischer Tuberkulosen.

72. P. Jaroslav, 32jähriger Bergmann, fiel angeblich am 13. Jänner 1900 mit der rechten Brustkorbseite gegen ein Schienengeleise. Am 16. Jänner 1900 konstatiert der Operateur im Spitale zu K. einen faustgroßen Kongestivabsceß in der Gegend des rechten Rippenbogens, keine Zeichen äußerer Weichteilverletzung. P. lehnt jede Operation ab. Am 22. Jänner kommt er mit der Angabe, die Anschwellung sei bei dem angeblichen Unfalle am 13. Jänner 1900 entstanden. Die vorgenommene Operation erweist einen deutlichen kariösen Herd der neunten Rippe rechts am Übergange zum Knorpelansatz. Die Rippe wird reseziert, die Heilung erfolgt anstandslos nach sieben Monaten. Von Seite der Versicherungsanstalt wird P. mit seinem Anspruche auf eine Rente abgewiesen; der Unfall ist nicht sichergestellt, es handelt sich um ein älteres Leiden. Bei der Sch. G. V. am 29. November 1900 erklären die Sachverständigen, daß die schon drei Tage nach dem Unfalle ärztlich sichergestellte Diagnose eines kalten Abscesses und die am neunten Tage vorgenommene Resektion einer kariösen Rippe unmöglich wegen der Kürze der Zeit als eine Folge des angeblichen Unfalles angesehen werden dürfe. Wenn der Unfall erwiesen sei, so könnte im günstigsten Falle eine Beschleunigung oder Verschlimmerung des bestehenden Leidens angenommen werden, die indes auf

die Fortentwicklung des länger dauernden Prozesses kaum von Einfluß war. P. wird abgewiesen.

73. K. Michael, 35jähriger Müllergehilfe, wurde am 10. Jänner 1901 von einem herabfallenden Eisstücke in die linke Thoraxseite getroffen. Am 12. Jänner 1901 wurde K. vom behandelnden Arzte behufs Vornahme einer Operation ins Krankenhaus zu P. gewiesen. Eine Woche nach dem Unfalle wird in der Klinik die Punktion des an der achten Rippe links befindlichen Kongestivabscesses und eine Jodoforminjektion vorgenommen. Der Anspruch auf eine Rente wird von Seite der Anstalt abgewiesen, da es sich um einen notorisch älteren Prozeß und nicht um Unfallfolgen gehandelt habe. Bei der Sch. G. V. am 27. Februar 1902 wird K. abgewiesen, da nach dem Gutachten der Sachverständigen ein in der Klinik schon nach einer Woche konstatierter Kongestivabsceß von Enteneigröße kaum in dem angegebenen Zeitraume als infolge des Unfalles entstanden angesehen werden könne. Daß K. mit diesem älteren Leiden noch gearbeitet habe, spreche nicht gegen die Richtigkeit dieser Auffassung.

74. V. Emanuel, 49jähriger Schlossergehilfe, hat angeblich am 11. Mai 1901 auf dem Wege zur Werkstatt den linken Fuß übertreten, arbeitete noch bis zum 23. Mai weiter. Am 25. Mai wird vom behandelnden Arzte wegen der hochgradigen Anschwellung des linken Sprunggelenkes und Verdacht auf tuberkulöse Gelenkentzündung ein Gipsverband angelegt, und als das Leiden sich innerhalb fünf Wochen nicht besserte, ein zweiter Arzt am 3. Juli ausgedehnte Karies konstatierte, wurde am 14. Juli im Krankenhause zu T. zuerst die totale Fußgelenkresektion und am 31. Juli wegen Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses die Amputation im Unterschenkel vorgenommen. Die Versicherungsanstalt wies den Rentenanspruch ab, da der angebliche Unfall nicht erwiesen, und wenn, es sich um keinen Betriebsunfall handeln könne. Bei der Sch. G. V. am 7. Mai 1902 gaben die Sachverständigen nachfolgendes Parere ab: »Im allgemeinen muß zugegeben werden, daß ein solches einfaches Übertreten des Fußes die Gelegenheitsursache zur Entwicklung eines tuberkulösen Leidens abgeben kann. Im speziellen Falle aber erscheint es sehr wenig wahrscheinlich, daß mit Rücksicht auf die sehr kurze Zeit so eine ausgedehnte Knochenerkrankung sich entwickelt hat, so daß schon 14 Tage nach dem angeblichen Unfalle der Verdacht auf tuberkulöse Erkrankung vorlag, nach acht Wochen bereits eine totale Fußgelenkresektion und nach zehn Wochen eine Absetzung des Gliedes durch Amputation notwendig wurde. Der Kausalnexus zwischen angeblichem Unfalle und kurze Zeit darauf sichergestellter ausgedehnter tuberkulöser Knochenerkrankung muß deshalb vom ärztlichen Standpunkte als sehr unwahrscheinlich abgelehnt werden. Auch eine Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens ist aus dem Umstande, daß V. noch zwölf Tage nach dem Unfalle weiterarbeitete, also sicher eine unmittelbare akute Verschlimmerung oder Beschleunigung nicht anzunehmen ist, kaum zulässig. Der Anspruch auf eine Rente wird vom Sch. G. abgelehnt und V. abgewiesen.

75. M. Wenzel, 30jähriger Fabriksarbeiter, erlitt am 17. April 1892 durch Auffallen einer kleinen Walze eine Quetschung des linken Vorderfußes; schon nach 14 Tagen spricht der behandelnde Arzt in seinem Gutachten von wahrscheinlicher Knochentuberkulose, und als nach Ablauf von



sechs Wochen die bestehende Anschwellung durchbricht und fungöse Geschwüre entstehen, übergibt er M. der Spitalsbehandlung, wo am 9. Juni 1892, 53 Tage nach der Verletzung, wegen ausgedehnter tuberkulöser Karies der Mittelfußknochen die Enukleation nach *Malgaigne* vorgenommen wurde. Heilung. Im Jahre 1898 verschlimmerte sich das Fußleiden wieder und wurde deshalb am 2. Mai 1898 auf der Klinik des Prof. *Maydl* wegen Karies am Stumpfe die Unterschenkelamputation ausgeführt. Am 2. November 1898 stirbt M. an chronischem Magen-Darmkatarrh und vorgeschrittenem Marasmus. Bei der Sch. G. V. am 13. September 1900, betreffend den Zuspruch einer Witwenrente, gaben die Sachverständigen ihr Gutachten dahin ab, daß mit Rücksicht auf den genauen Befund des Gutachtens des behandelnden Arztes, ebenso auf die Angaben des Krankenhauses, wo wegen ausgedehnter Knochenkaries schon 53 Tage nach dem Unfalle die Exartikulation des Fußes notwendig erschien, ersichtlich ist, daß es sich um ein weit vorgeschrittenes Stadium des tuberkulösen Leidens gehandelt habe und nach ärztlichem Wissen es widerspreche, daß innerhalb von sieben bis acht Wochen sich ein so ausgedehnter Status entwickle, um die vollständige operative Entfernung des Gliedes zu erheischen. Der tuberkulöse Knochenprozeß war sicherlich älteren Datums, nicht vom Unfalle hervorgerufen, und deshalb ist auch jeder Folgezustand dieses Leidens und auch der Tod des M. mit dem Unfalle in keine Beziehung zu bringen. Der Anspruch auf die Witwenrente wurde abgelehnt.

76. Die Eltern des M. Adalbert, eines 23jährigen Steinmetzen, der am 27. November 1900 durch einen Stein an dem linken Fußknöchel kontundiert worden war, am 11. Dezember wegen tuberkulöser Knochenkaries im Hüftgelenke bettlägerig wurde, am 6. Februar 1901 in Spitalsbehandlung trat, hierselbst am 11. Februar 1901 nach *Bier* amputiert und am 1. März 1901 an chronischer Lungen-, Darm-, Nierentuberkulose gestorben war, verlangen eine Ascendentenrente, da Adalbert M. ihr einziger Ernährer gewesen (nach § 7 *b*). Dieser Anspruch wird bei der Sch. G. V. am 6. März 1902 abgelehnt, und zwar auf das Gutachten der Sachverständigen: »Mit Rücksicht darauf, daß M. angeblich am 27. November 1900 einen Unfall erlitten, schon am 11. Dezember, d. i. 14 Tage nachher, wegen tuberkulöser Karies bettlägerig wurde, schon am 11. Februar 1901 wegen ausgedehnter Fußgelenktuberkulose amputiert wurde, bei der Obduktion chronische allgemeine Tuberkulose der Lungen, Nieren, des Dickdarmes gefunden wurde, ein Zustand, der gewiß einen längeren Zeitraum zur Entwicklung beansprucht, ist der Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung und Unfall und Tod auszuschließen. Auch eine wesentliche Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens durch den Unfall erscheint wenig wahrscheinlich, da M. noch acht Tage nach dem angeblichen Unfalle unbehindert seiner Arbeit nachging.«

77. M. Josef, 19jähriger Maurergehilfe, fiel angeblich am 26. Oktober 1898 aus einer Höhe von $1^1/_2\,m$ auf die linke Hüfte; zehn Tage später wurde er in das Krankenhaus der barmherzigen Brüder zu Prag aufgenommen, führte den in der linken Gesäßgegend bestehenden Absceß bei bestehender alter Koxitis auf eine Erkältung zurück, erhob aber im Verlaufe der Spitalsbehandlung Anspruch auf eine Rente. Von der Anstalt



wurde M. abgewiesen, da sichergestellt wurde, es handle sich nicht um einen Betriebsunfall, sondern vielmehr um die Rezidive eines jahrelang bestehenden chronischen Gelenkleidens und dessen Folgen. Bei der Sch. G. V. am 8. Februar 1900 wurde folgendes Gutachten von den Sachverständigen abgegeben: »Chronische tuberkulöse linksseitige Hüftgelenkentzündung; frisch verheilte Fisteln — große Narbe nach operativer Inzision —, vollständige Steifheit des Gelenkes, Muskelatrophie, allgemeine Abmagerung. Mit Rücksicht auf den Umstand, daß schon 14 Tage nach dem nicht erwiesenen Unfalle im Krankenhause vollständige Ankylose des Gelenkes, Fieber und das Auftreten eines größeren Kongestivabscesses sichergestellt worden ist und M. im Krankenhause von einem Unfalle nichts erwähnte, ist der Kausalnexus der Rezidive des Leidens mit dem Unfalle sehr unwahrscheinlich.« Der Anspruch auf eine Rente wurde abgelehnt.

78. K. Franz, ein 54jähriger Maurer, erlitt am 25. Juni 1897 durch Auffallen eines Steines eine Quetschung des linken Handgelenkes. Drei Wochen nach dem Unfalle konstatiert der erste zu Rate gezogene Arzt tuberkulöse Karies der Handwurzel; am 25. Oktober 1897 wird ein Evidement der erkrankten Partien vorgenommen, und als darauf der Prozeß nicht zur Ausheilung kommt, am 3. März 1898 die Amputation im Vorderarme ausgeführt. Die Anstalt weist den Anspruch auf eine Unfallrente ab, da es sich nicht um Folgen des angeblichen Unfalles, sondern um eine selbständige Krankheit handle. Bei der Sch. G. V. am 25. Jänner 1900 wird K. mit Rücksicht auf die kurze Zeitdauer von drei Wochen, die vom ärztlichen Standpunkte zur Entwicklung einer diagnostizierbaren tuberkulösen Handgelenkskaries als zu kurz erklärt wird, abgewiesen.

79. M. Franz, ein 34jähriger Taglöhner, erlitt am 15. Mai 1896 durch Prellung mit einem Stein eine Entzündung des rechten Zeigefingers, die nach sechs Wochen als tuberkulöse Knochenerkrankung zur Exartikulation des Fingers führte und vollständig ausheilte. 14 Monate später, am 16. Juli 1897, stirbt M. an fortschreitender Lungentuberkulose. Bei der Sch. G. V. am 25. Mai 1898 wird der Anspruch auf Zuerkennung einer Witwenrente abgewiesen, da der ursprüngliche tuberkulöse Krankheitsherd, der eventuell mit dem Unfalle hätte in Zusammenhang gebracht werden können, vollständig ausgeheilt war und M. an den Folgen der selbständig sich weiterentwickelnden Lungentuberkulose gestorben war.

80. Dem 29jährigen Postdiener Wenzel Sch. fiel am 9. November 1896 eine Kiste auf den Vorderfuß und die rechte große Zehe; es entwickelte sich bei dem an Lungentuberkulose leidenden Individuum eine tuberkulöse Zehengelenkentzündung, die nach einjährigem Bestehen mit tiefeingezogenen Narben und vollständiger Steifheit der großen Zehe vollkommen spontan ausheilte. Sch. bezog durch zwei Jahre eine 25%ige Rente, die am 12. Juli 1898 eingestellt wurde, da Sch. wieder vollkommen arbeitsfähig war. Am 8. Dezember 1899, drei Jahre nach dem Unfalle, stirbt Sch. an rapid fortschreitender Lungentuberkulose. Der Anspruch auf eine Witwenrente wird aus denselben Gründen wie im Falle Nr. 79 bei der Sch. G. V. am 1. Juni 1900 abgewiesen.

81. W. Franz, 45jähriger Handarbeiter, erfuhr am 24. Februar 1895 durch herabfallende Zuckersäcke eine Distorsion des rechten Sprunggelenkes. Nach dem Zeugnisse des behandelnden Arztes Dr. Sch. bestand



bei dem tuberkulösen Manne die Fußgelenktuberkulose schon ein Jahr vor dem Unfalle. Die Verschlimmerung eines bestehenden Leidens durch den Unfall wurde anerkannt und W. bezog bis zum Tode am 17. Mai 1900 eine 30%ige Rente. Da sichergestellt wurde, daß das Fußgelenkleiden ununterbrochen stationär blieb, im letzten Jahre sogar W. keine Beschwerden mehr verursachte und W. wieder umhergehen konnte, wurde bei der Sch. G. V. am 16. Jänner 1901 der Zuspruch einer Witwenrente abgelehnt, da W. an der allmählich fortschreitenden Lungentuberkulose zu Grunde ging.

82. M. Franz, 40jähriger Taglöhner, erlitt am 10. Februar 1898 durch eine Kontusion des linken Sprunggelenkes eine Anschwellung, die nach 15 Wochen als tuberkulöse Erkrankung diagnostiziert wurde. Anfänglich bis zum 15. September bezog er die Vollrente, dann bis zum 15. Jänner 1899 eine 50%ige und seither eine 33%ige Rente. Das Leiden besserte sich zusehends, während die beiderseitige Lungentuberkulose fortschritt und M. am 22. April 1899, 14 Monate nach dem Unfalle, starb. Bei der Sch. G. V. am 10. November 1899 wurde die Witwe mit dem Ansuchen auf eine Rente abgewiesen, da sichergestellt werden konnte, daß M. schon zwei Jahre vor dem Unfalle eine floride Lungentuberkulose überstanden hatte, die mit starkem Bluthusten einherging, das Leiden am Fußgelenke in der letzten Zeit vollkommen stationär geblieben war und M. nur an den Zeichen der progredienten Lungentuberkulose zu Grunde gegangen war.

83. R. Vinzenz, 28jähriger Webermeister, erlitt im Monate Februar 1897 angeblich durch häufige Kontusionen bei der Arbeit eine langsam zunehmende Versteifung des linken Handgelenkes. Am 18. Mai 1897 wurde wegen bestehender Handgelenkkaries und ausgebreiteter Lungentuberkulose die Amputation des Vorderarmes ausgeführt. Vollkommen glatte Heilung. Am 19. Juni 1898 stirbt R. an Lungentuberkulose. Bei der Sch. G. V. am 15. August 1900 wird der Zuspruch einer Witwenrente abgelehnt, da das Lokalleiden durch die vorgenommene Amputation als geheilt angesehen werden muß und die ursprüngliche Erkrankung, die Lungentuberkulose, in ihrem Verlaufe weiter fortschritt und unabhängig vom Unfalle zum Tode geführt hatte.

84. V. Thomas, 45jähriger Taglöhner, seit vielen Jahren an verschiedenen tuberkulösen Prozessen leidend (Skrofulose der Halslymphdrüsen, tuberkulöse Karies der Halswirbelsäule, Karies der Rippen), glitt am 17. Jänner 1898 am Fußboden aus, kam auf das Gesäß zum Sitzen und kontundierte dabei die rechte Gesäßhälfte. Er arbeitete noch vier Tage weiter, verspürte Schmerzen im Kreuze und am 21. Jänner 1898 konstatierte der behandelnde Arzt in der rechten Gesäßbacke eine fluktuierende Geschwulst, von der er annimmt, es sei eine frische Blutunterlaufung. V. erkrankt anfangs April 1898 unter Erscheinungen einer Rückenmarkserkrankung mit Lähmung der unteren Gliedmaßen, Blasenlähmung, schwerem Dekubitus der Kreuzbeingegend und stirbt am 6. Mai 1898. Nachdem sichergestellt worden war, daß auch der angeblich vom Unfalle herrührende Kongestivabsceß des Gesäßes schon vorher bestanden hatte, V. seit Jahren an Lungentuberkulose und vielfacher Knochenkaries gelitten hatte, wurde bei der Sch. G. V. am 1. Dezember 1898 bezüglich

des Anspruches einer Rente für die Witwe von den Sachverständigen erklärt, daß mit Rücksicht auf das vor dem Unfalle bereits konstatierte Bestehen des Kongestivabscesses und auf das leichte Trauma ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfalle ausgeschlossen erscheint. Die bestehende multiple Knochenkaries der Wirbelsäule führte unter Erscheinungen einer Kompressionsmyelitis zum Tode. Auf den Ausbruch und die Fortentwicklung dieses tödlichen Leidens konnte der in seinem Charakter nur leichte Unfall kaum einen wesentlich verschlimmernden Einfluß haben. Der Anspruch einer Witwenrente wurde abgelehnt.

85. N. Leopold, 75jähriger Gelbgießer, verstauchte am 11. August 1899 durch Fehltritt sein linkes Sprunggelenk. Er stellte sofort die Arbeit ein, das Fußgelenk schwoll an. Der erste behandelnde Arzt konstatierte am Tage der Verletzung eine Distorsion mit Blutunterlaufung neben weit vorgeschrittenem Altersmarasmus. Der Zustand des verletzten Gelenkes überging in einen chronisch langwierigen Gelenkprozeß und bezog N. bis zu seinem am 29. Juni 1901 erfolgten Tode konstant die Vollrente. Bei der letzten Untersuchung am 29. Mai 1901 konstatiert der begutachtende Arzt eine bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinkörperzustandes, alte Lungentuberkulose, chronischen Blasenkatarrh. Die Anschwellung am Fußgelenke besteht unverändert; deutliche Fluktuation und Verdacht auf tuberkulöse Gelenkentzündung. Die vorgenommene Obduktion ergibt chronische Nieren- und Blasentuberkulose, alte Lungentuberkulose; das Gelenk selbst ist nicht tuberkulös, es handelt sich um chronisch-fibröse Form von Entzündung der Gelenkkapsel mit Zeichen teilweiser Ausheilung des Prozesses. Aus diesem Befunde geht unzweifelhaft hervor, daß die Erkrankung der inneren Organe mit dem Fußgelenkleiden in keiner Beziehung steht, und bei der Sch. G. V. am 19. Dezember 1901 wird der Zuspruch einer Witwenrente abgelehnt.

86. M. Johann, 56jähriger Taglöhner, verstauchte bei einem Falle am 15. Mai 1896 sein linkes Handgelenk. Infolge chronischer Handgelenkentzündung bezog er bis zum Monate Juli 1897 eine $45^0/_0$ige Rente und seither, da am verletzten Gelenke Symptome tuberkulöser Erkrankung auftraten, Vollrente bis zum Monate März 1898, wo nach Amputation im linken Vorderarm und glatter Heilung die Rente wieder auf $50^0/_0$ herabgesetzt wurde. Schon im Monate Oktober 1896 wurde fortschreitende Lungentuberkulose konstatiert, nach der ausgeführten Amputation blieb dieses Leiden stationär, während im Verlaufe des Jahres 1899 auch im rechten Handgelenke eine tuberkulöse Entzündung hinzutrat. Am 12. Mai 1901 stirbt M. an Lungentuberkulose. Die an die Sachverständigen gestellte Frage bei der Sch. G. V. am 3. April 1902, ob der vom Unfalle herrührende tuberkulöse Gelenkprozeß im linken Handgelenke auf den Allgemeinzustand nicht einen verschlimmernden und auf den Tod einen beschleunigenden Einfluß hatte und damit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod angenommen werden könne, wurde dahin beantwortet: »Im allgemeinen muß zugegeben werden, daß der vom Unfalle hervorgerufene tuberkulöse Gelenkprozeß einen verderblichen und verschlimmernden Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose gehabt hat; dieser Einfluß machte sich aber nicht allein geltend, denn es entstand spontan auch ein tuberkulöses Gelenkleiden im rechten Handgelenke, welches nicht ver-



letzt worden war, und kann deshalb mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der Tod an Lungentuberkulose auch ohne den Unfall früher oder später eingetreten wäre.« Eine Witwenrente wurde nicht zugesprochen.

87. G. Ferdinand, 48jähriger Arbeiter, erlitt am 29. Juni 1895 eine linke Sprunggelenkverstauchung, die bei dem tuberkulösen Individuum nach Ablauf eines halben Jahres deutlich zu tuberkulöser Synovitis führte. G. war Alkoholiker, litt an chronischer Nephritis und erlag nach ärztlichem Berichte im Monate November 1896 dieser Erkrankung. Auf Grund dieses Umstandes wurde bei der Sch. G. V. am 5. Juli 1898 der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall, tuberkulöser Gelenkentzündung und Tod an chronischer Nierenentzündung neben progressiver Lungentuberkulose als sehr unwahrscheinlich erklärt und die Witwe mit ihrem Anspruche auf eine Rente abgewiesen.

88. Č. Johann, 34jähriger Maschinenschlosser, von Jugend an mit skrofulöser Drüsentuberkulose der Halsdrüsen behaftet, fiel am 29. Mai 1900 aus $1^1/_2$ *m* Höhe auf das linke Knie. Das Kniegelenk schwoll an, blieb verdickt und stellte der behandelnde Arzt nach sechs Monaten tuberkulöse Ostitis des inneren Femurkondylus fest. Unter zweckmäßiger Behandlung ging die Anschwellung zurück und verblieb nur eine mäßige Verdickung des inneren Oberschenkelknorrens, die die Funktion des Gelenkes gar nicht behinderte. Č. leistete wieder Vollarbeit durch vier Monate. Im Laufe des Monates Mai 1901 entwickelte sich in der linken Kniekehle aus einer Lymphdrüsenanschwellung ein Absceß, der durch längere Zeit eiterte und schließlich wieder ausheilte. Die gute Funktion des Kniegelenkes blieb unbeeinflußt bestehen. Bei der Sch. G. V. am 17. Dezember 1901 wurde der Anspruch auf eine Rente abgewiesen, da das ursprüngliche Leiden im Kniegelenke ausgeheilt und bei dem skrofulösen Individuum wie an anderen Stellen auch in der Kniekehle zwölf Monate nach dem Unfalle eine Drüseneiterung aufgetreten war, die mit dem Unfalle kaum in Kausalnexus stehend angesehen werden kann.

89. K. Martin, 53jähriger Kalksteinbrucharbeiter, stürzte von einer Kalkwand am 25. August 1894, Thorax und angeblich auch das linke Knie kontundierend. In diesem Gelenke entwickelte sich nach Ablauf eines Jahres eine tuberkulöse Gelenkenzündung. Am 25. August 1898 stirbt K. an chronischer Lungentuberkulose. Der Anspruch auf eine Witwenrente wurde bei der Sch. G. V. am 15. Juni 1899 abgelehnt, da erwiesen wurde, daß K. das Kniegelenk beim Unfalle gar nicht kontundiert hatte, niemals während der ganzen Zeit der Beobachtung eine Knieverletzung Gegenstand einer ärztlichen Behandlung war.

90. Č. Marie, 25jährige Weberin, am 14. Dezember 1897 angeblich durch ein Weberschiffchen Kontusion des rechten Handgelenkes. Nach Ablauf eines Jahres, während dessen Č. ungestört weiterarbeitete, meldete sie sich mit Handgelenkanschwellung und beanspruchte eine Rente. Die Erhebungen ergaben, daß Č. früher wiederholt mit tuberkulöser Handgelenkkaries ärztlich behandelt wurde, und da auch der Unfall als nicht erwiesen sich herausstellt, wird bei der Sch. G. V. am 13. September 1899 der Anspruch abgewiesen.



91. H. Vinzenz, 40jähriger Handschuhmacher, will angeblich im Monate Juni 1896 nach einem Falle die chronische Handgelenktuberkulose rechts acquiriert haben. Im Jahre 1899 Anspruch auf eine Rente. Die Anstalt weist wegen Verjährung ab. Bei der Sch. G. V. am 22. November 1899 konnte ärztlicherseits auch die zeitliche Kontinuität der Erscheinungen vom angeblichen Unfalltage bis zur Diagnose der tuberkulösen Erkrankung nicht sichergestellt werden. Abweisung.

92. N. Josef, 65jähriger Maurer, will angeblich am 5. Mai 1899 durch einen herabfallenden Ziegel sein linkes Schienbein verletzt haben, woraus eine chronische tuberkulöse Beinhautentzündung entstand. Der Unfall ist nicht erwiesen. Bei der Sch. G. V. am 9. Mai 1900 kommt zu Tage, daß N. schon drei Jahre das Bein krank hat und schon mehr als zwei Jahre ärztlich mit Knochenkaries behandelt wird. Abweisung.

93. W. Wenzel, 52jähriger Maurer, will am 3. September 1898 sein rechtes Sprunggelenk bei einem Sturze verrenkt haben. Die chronische fungöse Entzündung wird darauf bezogen. Die Erhebungen ergeben, daß W. schon seit Jahren mit dem Leiden behaftet ist und der Unfall nicht sichergestellt werden kann. Bei der Sch. G. V. am 7. September 1900 abgewiesen.

94. J. Johann, 62jähriger Taglöhner, gibt an, durch einen herabfallenden Deckel im Monate Oktober 1899 eine Quetschung des linken Fußgelenkknöchels erlitten zu haben. Es entwickelte sich angeblich im Anschlusse daran eine tuberkulöse Fußgelenkentzündung, die wegen rascher Ausbreitung am 11. Juni 1900 zur Amputation im Unterschenkel führte. Bei der Sch. G. V. am 19. März 1901 mußte ein ursächlicher Zusammenhang nur in dem Falle als zulässig erklärt werden, wenn tatsächlich ein Betriebsunfall vorgelegen hatte. J. wurde abgewiesen, da der Unfall nicht erwiesen werden konnte.

95. L. Josef, 57jähriger Maschinenschlosser, will am 5. August 1899 einen Unfall, Quetschung des rechten Sprung- und des linken Kniegelenkes, erlitten haben. L. ist ein tuberkulöses Individuum, das mit Caries tub. des rechten Sprunggelenkes, des linken Kniegelenkes und des linken Ellbogengelenkes behaftet ist. Die Art des angeblichen Unfalles konnte nicht sichergestellt werden. Die Sch. G. V. am 11. April 1901 wies die Zuerkennung einer Unfallrente ab.

96. Sch. Josef, 52jähriger Maurer, verletzte angeblich am 20. November 1899 beim Abladen von Kalksteinen seinen rechten Fuß. Anfängliche ärztliche Behandlung auf Rheumatismus, seit September 1900 sichergestellte Tuberkulose des rechten Sprunggelenkes. Unfall nicht erwiesen. Abweisung bei der Sch. G. V. am 12. Juli 1901.

97. R. Anton, 34jähriger Schmied, Unfall angeblich 15. September 1899. Verletzung des linken Fußes, die durch tuberkulöse Gelenkentzündung im Sprunggelenke rasch zur Amputation im Unterschenkel führt. Unfall nicht erwiesen. Die Sch. G. V. vom 20. Dezember 1901 weist den Anspruch auf eine Unfallrente ab.

98. R. Marie, 26jährige Taglöhnerin. 25. November 1899 Auffallen einer Walze auf den linken Vorderfuß, nach vier Monaten Knochentuberkulose des Metatarsus. 16. Mai 1900 osteoplastische Amputation nach



Pirogoff. Unfall nicht erwiesen. Bei der Sch. G. V. am 14. März 1902 Abweisung.

99. E. Jaroslav, 18jähriger Schlosser, fiel gelegentlich des Nachhauseweges aus der Arbeit am 21. Februar 1901 auf die rechte Hüfte. Sechs Tage war er bettlägerig. Die geringen Beschwerden waren nach zehn Tagen geschwunden und E. arbeitete ungestört bis zum 13. Juli 1901. An diesem Tage verspürte er angeblich bei dem Heben einer 22 *kg* schweren Last einen Stich im rechten Hüftgelenke, konnte nicht mehr arbeiten, wurde bettlägerig und schon am dritten Tage nach der Verletzung, am 16. Juli, konstatierte der behandelnde Arzt Zeichen einer tuberkulösen Koxitis mit Adduktionsstellung und Verkürzung des Beines. Als das Leiden sich verschlimmerte, starke Anschwellung der Hüfte eintrat, wurde am 31. Oktober 1901 der angebliche Unfall gemeldet. Bei der Sch. G. V. am 6. Mai 1902 wurde der Anspruch auf eine Rente abgelehnt, da der ganze geschilderte Verlauf und der Befund gleich am dritten Tage nach der nicht erwiesenen Verletzung eher das Bestehen eines spontanen, selbständigen, als eines durch den indirekten angeblichen Unfall hervorgerufenen Leidens vermuten lassen.

Über den Fersenschmerz der Blennorrhöekranken (Bursitis achillea profunda).

Von

Dr. G. Nobl,

Dozent für Dermatologie und Syphilis an der Wiener Universität.

Swediaurs Zusätze zur vierten Ausgabe seiner »Vollständigen Abhandlung über die Zufälle, die Wirkungen, die Natur und die Behandlung der venerischen Krankheiten«[1]) bereichern unter anderen auch das sechste, »von der Phimosis und Paraphimosis« handelnde Hauptstück um einen Abschnitt, in welchem wohl zum ersten Male von den blennorrhöischen Gelenkskomplikationen die Rede ist. In dieser Beschreibung der »Arthrocele, Gonocele oder blennorrhagischen Geschwulst der Kniee« heißt es: »Zuweilen entsteht nach einer Blennorrhagie der Harnröhre bey Mannspersonen eine beträchtliche Geschwulst des Kniees (zuweilen an beyden Knieen und zugleich an dem Fersenbein), mit sehr heftigen Schmerzen in dem Gelenke begleitet. Diese Schmerzen, zu denen sich manchmal ein symptomatisches Fieber gesellt, dauern vierzehn bis zwanzig Tage, verschwinden allmählich und lassen eine Gelenksteifigkeit zurück, die einige Monate anhält.

Diese Krankheit befällt vorzüglich junge Leute, die nach irgend einer Art von Ausschweifung einen Tripper bekommen, mit dem sie genau verbunden zu seyn scheint.[2])

Man muss sich in der That verwundern, dass nicht ein einziger Schriftsteller von dieser Krankheit, als einer Folge der Blennorrhagie, Erwähnung macht. Und doch kommt sie nicht selten vor; denn ich habe sie während meiner Praxis sechs- bis achtmal gesehen, wo sie

---

[1]) Aus dem Französischen übersetzt von *Joseph Eyerel*. Wien 1802.

[2]) In der, wie es scheint, von *Eyerel* beigefügten Fußnote heißt es: Diesz ist eine Krankheit, die von den Engländern die weisse Geschwulst (white Swelling) genannt wird. Der Sitz dieses Uebels ist in den Schleimsäckgen (sacculi mucosi), die in der Gegend der Kniee sich befinden. Man sollte auszumitteln suchen, ob diese Blennorrhagien nicht vielmehr arthritischer oder syphilitischer Natur sind.



allzeit den sechsten oder achten Tag nach dem Tripper entstand; in allen diesen Fällen floss der Tripper sehr mässig, oder war gänzlich gestopft.

Aus Mangel einer hinlänglichen Menge von Beobachtungen getraue ich mir nichts über die Natur dieser Krankheit zu entscheiden, allein in allen den Fällen, die mir vorkamen, schien die Krankheit gichtartig zu seyn, ausgenommen, dass die Kranken erst drei bis vier und zwanzig Jahr alt waren, die Haut ihre natürliche Farbe hatte, und dass der Schmerz durch den Druck der Hand nicht beträchtlich vermehrt wurde.

Diese Geschwulst zertheilt sich allmählich durch den innerlichen Gebrauch verdünnender Getränke, äusserlich durch Einreibungen der flüchtigen Salbe, vorzüglich aber durch eine dünne Salbe, die aus dem in Meerzwiebelessig aufgelössten Ammoniakgummi bereitet wird.«

Zu dieser Exkursion ins »Historische« sehe ich mich durch die von Autor zu Autor übernommene Angabe veranlaßt, daß die Kenntnis der blennorrhöischen Schleimbeutelerkrankungen bis auf *Swediaur* zurückreiche und dieser vielerfahrene Syphilisforscher des 18. Jahrhunderts dem Phänomen des Fersenschmerzes als erster seine Aufmerksamkeit zollte. Aus dem angeführten Citate ist es ersichtlich, auf welch dürftigem Boden die diesbezügliche Kenntnis des Forschers wurzelt, und welch wohlwollender Interpretation es bedurfte, um ihn als ersten Kenner der fraglichen Läsionen anzusprechen.

Sieht man von dem nur nebensächlich berührten Hinweise ab, daß die »blennorrhagische Geschwulst« auch das Fersenbein befallen könne, so sind weder aus dieser Ausgabe noch den weiteren Erscheinungen der Schriften *Swediaurs* Anhaltspunkte zu gewinnen, daß ihm das anatomische Bild des Zustandes oder dessen nähere Beziehung zur Blennorrhöe geläufig gewesen wären.

Die wandlungsreichen Entwicklungsepochen der Blennorrhöelehre, welche sich seither in raschem Wechsel ablösten, haben keine weiteren Nachrichten über die Fersenerscheinung vermittelt; erst mit dem genaueren Ausbaue der Symptomatologie und Pathologie des spezifischen Gelenksrheumatismus ist auch diese Veränderung zur Beachtung und Bedeutung gelangt.

Die erste verwertbare Äußerung hierüber findet sich in *Fourniers* für jene Zeit maßgebenden Abhandlung über die blennorrhöischen Komplikationen aus dem Jahre 1869[1]), woselbst unter 22 Fällen periostaler Miterkrankung am häufigsten das Fersenbein als befallen angeführt erscheint. Diese klinische Notiz ist jedoch bei

[1]) Annales de Dermatologie. T. I.



dem nur mangelhaft ausgereiften Verständnis für metastatische Erkrankungsformen nicht weiter beachtet worden und blieb bis in die neunziger Jahre hin ohne Bestätigung. Das gleiche Los erfuhren zwei einander ergänzende Mitteilungen von *E. Raynal* (1883) und *Kirmisson* (1884), die sich mit der genaueren Aufhellung der Pathologie der Achillessehnenerkrankungen beschäftigen und vielfach schon Anhaltspunkte für die Auffassung der blennorrhöischen Fersenläsion enthalten.

Raynals Kasuistik aus dem Hôpital Saint Sauveur zu Lille[1]) bezieht sich auf eine von *Folet* und ihm beobachtete Veränderung, welche als »Cellulite péritendineuse du tendon d'Achille« beschrieben wird.

In der Definition heißt es: »C'est l'inflammation du tissu cellulaire qui remplit la loge fibreuse où glisse le tendon d'Achille; c'est en un mot le phlegmon circonscrit de l'atmosphère celluleuse de ce tendon.« Die Symptome äußern sich in schmerzhafter Schwellung der Retromalleolargegend bei blasser Beschaffenheit des Integuments und geringer oder gänzlich fehlender Alteration des Allgemeinbefindens (Fieber). Die Entwicklung erfolgt bald plötzlich, bald allmählich, der Verlauf ist chronisch. Die Schmerzhaftigkeit ist intensiv, gegen die Waden und Fußsohlen ausstrahlend, nimmt auf Druck zu, desgleichen bei Flexion des Fußes. Das Gehen ist während des akuten Stadiums unmöglich.

Bezüglich des pathologisch-anatomischen Substrates kommt *Raynal* über Vermutungen nicht hinaus, da ihm keine Autopsien zur Verfügung standen. Von ätiologischen Momenten wird die anatomische Disposition des Erkrankungsgebietes (Mangel der Synovialduplikatur), Rheumatismus, Gicht u. a. geltend gemacht. Als Gelegenheitsursachen sollen Traumen (defekte Beschuhung) von Bedeutung sein.

Mit einem genaueren Hinweis auf die Beziehung des Zustandes zur Blennorrhöe geht *Kirmisson* auf die Schilderung desselben ein. Angeregt durch die Mitteilung *Raynals*, citiert er einen im Hôpital Saint Louis an der Station Le Dentu beobachteten Fall, bei welchem die angeführte Achillessehnenerkrankung mit anderweitigen Manifestationen des blennorrhöischen Rheumatismus zu verfolgen war. Die ausführliche Wiedergabe des Befundes klingt in die Bemerkung aus, daß die Zellgewebsentzündung um die Achillessehne herum vollauf den Sehnenscheidenentzündungen entspreche, welche die Blennorrhöe respektive den blennorrhöischen Rheumatismus zu begleiten pflegen. In dieser Veränderung sei der

[1]) Archives générales de méd. 1883, Vol. II, pag. 677.



Fersenschmerz der Blennorrhöiker: »la fameuse douleur du talon, dès longtemps signalée par *Swediaur* dans le cour de la blennorrhagie« zu erblicken.

Unbekümmert um das vorgesammelte Beobachtungsmaterial, unternimmt es *L. Jacquet* (1892), die Umrisse eines Krankheitsbildes zu zeichnen und, als bisher unbekannt, den blennorrhöischen Läsionstypen anzugliedern, das er mit dem Namen des »pied blennorrhagique« bezeichnet. Bei näherer Betrachtung zeigt es sich jedoch, daß hierbei als ignoriert und neu eigentlich nur die anatomische Deutung, nicht aber auch die klinische Feststellung zu betrachten ist, denn die letztere vermag der von *Raynal* und *Kirmisson* entworfenen Charakteristik keine weiteren Attribute beizufügen.

Das Phänomen des Fersenschmerzes, »la douleur talonnière chez les blennorrhagiques«, definiert *Jacquet* als eine Entzündung des Fersenbeins selbst, welche mit Volumszunahme und Deformation des Knochens einhergeht, das Stehen und Gehen beschwerlich macht und als eine Teilerscheinung des Rheumatismus zu betrachten ist. In ätiologischer Hinsicht möchte *Jacquet* einzig und allein die Blennorrhöe gelten lassen, und bezweifelt, daß die in der Fersengegend vorhandenen Schleimbeutel den Sitz der Veränderung abgeben können.

Die diesbezüglichen Bemerkungen formuliert *Jacquet* in seinem Aufsatze »Recherches de clinique et de bactériologie sur le Rhumatisme blennorrhagique«[1]) wie folgt:

»Je n'ai pas vus cette ostéite calcanéenne mentionnée dans la littérature médicale, et pourtant elle ne parait pas être absolument exceptionelle puisque sur 12 observations j'en ai noté deux fois l'existence. Je ne crois pas d'avantage que surtout avec ce caractère de symétrie, elle ait été vue en d'autres affections que la blennorrhagile de sorte qu'on pourrait sans trop d'inconvénient désigner cette lésion sous le nom de **pied blennorrhagique.**

En outre, a plusieurs reprises, il m'a paru que la douleur talonnière chez les blennorrhagiques, devait dans certains cas être rapportée à l'insertion du tendon d'Achille et des aponévroses plantaires bien plutôt qu'a l'hygroma des bourses séreuses rétro- et sous-calcanéenne.«

Ohne sich mit der Frage weiter zu beschäftigen, sehen wir *Jacquet* erst am IV. Internationalen Dermatologenkongreß zu Paris im Jahre 1900 wieder auf die Pathologie der Talalgie

[1]) Annales de Dermatologie et de Syphilographie. 1892, pag. 687.



zurückkommen, nachdem seine diesbezüglichen Ansichten, wie wir noch sehen werden, einen gründlichen Wandel erfahren haben.

Was in der Zwischenzeit noch zur Klärung des Zustandes unternommen wurde, ist einer Anregung *E. Alberts* zu verdanken, der mit der Definition als »Achillodynie« eine Symptomengruppe hervorhob und 1893[1]) die Aufforderung zur Mitteilung einschlägiger Erfahrungen ergehen ließ.

Nach *Alberts* Schilderung besteht der Symptomenkomplex darin, »daß das Gehen und Stehen durch heftige Schmerzen unerträglich wird, während beim Sitzen und Liegen jeder Schmerz verschwindet. Der Schmerz wird genau an der Insertion der Achillessehne empfunden. Hier findet sich auch ein objektives Symptom, nämlich eine kleine Geschwulst, die den Eindruck macht, als ob die Insertion der Achillessehne verdickt wäre; die Geschwulst zeigt dieselbe Härte wie die Sehne und ist auf Druck wenig empfindlich«.

Von ähnlichen Veränderungen bekam *Albert* im Laufe der Jahre sechs zu Gesicht und konnte bei manchen derselben eine Verschlimmerung des Leidens parallel mit den Exacerbationen einer Blennorrhöe verfolgen. Die daraufhin erfolgten Meinungsäußerungen haben indes kein übereinstimmendes Resultat ergeben. Während *Max Schüller*[2]) an der Hand einer Reihe analoger Fälle die Krankheit als wesentlich bedingt durch eine Entzündung des zwischen der Achillessehne und dem Calcaneushöcker liegenden kleinen Schleimbeutels und des benachbarten Knochens ansehen möchte, spricht sich *L. Rosenthal*[3]) in Bekämpfung der Supposition *Schüllers* dahin aus, daß all jene Erscheinungen, die *Albert* unter dem Begriffe der Achillodynie zusammenfaßt, durch Neurome bedingt werden. Die Neurome der Achillessehnengegend seien durch das eigentümliche Verhalten ausgezeichnet, in dem retrotendinösen Zellgewebe verborgen, nur ganz ausnahmsweise der Palpation und somit dem Nachweise zugänglich zu werden.

A. Rößler wieder, dessen Erfahrungen aus der Untersuchung eines vielfältigen normalen und pathologischen Leichenmaterials resultieren[4]), führt das Phänomen der Fersenverdickung auf einen chronischen Wucherungszustand des retromalleolaren Schleimbeutels zurück, welcher mit der Arthritis deformans

[1]) Wiener med. Presse. Nr. 2.
[2]) Wiener med. Presse. 1893, Nr. 7.
[3]) Wiener med. Presse. 1893, Nr. 10.
[4]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1896, Bd. XLII, S. 274.

der Gelenke in gleiche Linie zu stellen sei, und schlägt die Bezeichnung »Achillobursitis (deformans) anterior« vor. Den gleichen Ausgangspunkt der schwielig fibrösen Veränderung vermochte auch *D. Nasse* in einem klinisch und anatomisch explorierten Falle zu eruieren.[1] Schließlich erklären *Liaros* und *Hobbs*[2]) den Zustand als blennorrhagische Hyperostose des Calcaneums, die nur nach wiederholten spezifischen Entzündungen des tiefen Schleimbeutels zu stande komme. Wie auseinanderweichend auch die Ansichten über das anatomische Substrat lauten mögen, so begegnen sich doch alle Beobachter, die ihr Material einer ätiologischen Sichtung unterziehen, in der Feststellung, daß in überwiegender Mehrzahl Blennorrhöekranke das Kontingent für die Fersenalteration bestreiten.

Um so befremdender mußte es daher wirken, als *Jacquet* am Pariser Kongreß[3]) in Preisgebung seines früheren, allerdings allzu extremen Standpunktes eine Sonderstellung der Fersenerscheinung in Abrede stellte, insbesondere aber die engere Beziehung derselben zur Blennorrhöe eifrigst zu bekämpfen trachtete.

Seine an den Kunstwerken der Antike (Coureur de Lysippe, le Discobole, Faune de la villa Hadrien, Apollon du Belvédère, Venus du Capitôle) gemachte Beobachtung von konstant vorkommenden Fersenhöckern führte ihn zur Reflexion, daß es sich hierbei um eine allgemein verbreitete, auch bei Gesunden auftretende Veränderung gehandelt haben dürfte, die einzig und allein in dem Druck der Sandalenriemen auf das Fersenbein ihre Ursache habe. Erst mit dem Formenwechsel der Beschuhung soll die Vorwölbung allmählich verschwunden sein. Indes seien ähnliche Veränderungen selbst heute noch gelegentlich ohne krankhafte Begleiterscheinungen anzutreffen neben solchen Formen, welche durch die verschiedensten, in ihrem Ursprung oft ganz dunklen pathologischen Momente bedingt werden.

Obwohl nun *Jacquet* hierbei neben anderen ätiologischen Faktoren auch der Blennorrhöe Erwähnung tat, so diente dies lediglich zur Abschwächung des gewaltigen Umschwunges in seiner Meinung, die den »pied blennorrhagique« (von 1892) zu einer alltäglichen, oft gar nicht in die Breite des Pathologischen reichenden Läsion degradieren möchte: heißt es doch in der diesbezüglichen Zusammen-

[1]) R. v. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1897, Nr. 181, S. 756.

[2]) Soc. de Méd. de Bordeaux. 1897, I, 18.

[3]) Comptes rendus. 1900, pag. 283.



fassung: »En résumé, cette forme de rhumatisme ostéo-fibreux n'est point spéciale à la blennorrhagie, contrairement à ce qu'on a pu croire. Je tends d'ailleurs à penser qu'il n'y a pas de rhumatisme cliniquement spécial à cette infection.«

Wenn *Jacquets* Betrachtungen ohne Einsprache blieben, so mag dies wohl nur mit Rücksicht auf die Absolvierung des weitläufigen Vortragsstoffes geschehen sein; denn gleich mir hätte gewiß so manch anderer mit größerer Erfahrung berechtigte Einwände gegen die Richtigkeit dieser französischen These vorzubringen vermocht.

Aber auch in der Folge hat sich, soweit ich die Literatur zu überblicken vermag, keine verteidigende Stimme für die mühsam angebahnte Erkenntnis eingesetzt und von keiner Seite wurden für den spezifischen Charakter des Fersenphänomens weitere ergänzende Belege beigebracht.

Eine Reihe besonders markanter Beispiele der Krankheitskategorie, welche ich in letzter Zeit des genaueren zu explorieren Gelegenheit fand, bietet nicht nur die erwünschte Gelegenheit, dieses Versäumnis nachzuholen, sondern ermöglicht es auch, sowohl nach der klinischen als auch ätiologisch-anatomischen Seite hin die Nosologie der wenig beachteten blennorrhöischen Fersenerkrankung mit weiteren Kennzeichen zu versehen.

Die beste Verwertung gestatteten in dieser Hinsicht fünf mit beträchtlichen Gewebsveränderungen einhergehende Fälle, welche insgesamt in typischer Erscheinung die akute Form des Krankheitsbildes präsentierten und im folgenden eine auszugsweise Berücksichtigung finden mögen. Die meist nur durch subjektive Erscheinungen gekennzeichnete, sich latent entwickelnde geläufigere Art des Fersenschmerzes habe ich bei 15 Kranken zu verfolgen vermocht.

I. Blennorrhoea acuta posterior. Lymphangoitis dors. penis. Arthritis blenn. gen. dext. Achillobursitis bilat.

G. N., 24jähriger Beamter, klagt in der 4. Woche seiner ersten Blennorrhöe, am 5. November 1900, über Sehnenschmerzen im rechten Kniegelenk, zwei Tage später in beiden Fersenhöckern. Ans Bett gefesselt, zeigt das affizierte Knie nach zwei weiteren Tagen spindelförmige Auftreibung, mäßig gerötetes, glänzendes, prall gespanntes, sich heiß anfühlendes Integument. Erguß ins Gelenk deutlich nachweisbar. Beide Fersen zeigen oberhalb der Höcker pflaumengroße, deutlichst vorspringende, nach oben und unten scharf abgesetzte, seitlich gegen die Malleolen allmählich sich verlierende Wölbungen. Die Haut darüber blaß ödematös, der Sehnenansatz auf Druck sehr empfindlich, ebenso bei stärkerer Flexion des Fußes. In den nächsten Tagen mäßige Fieberbewegung. Die Schwellung des Knies



wie der Fersen gehen auf feuchtwarme Packungen und nachträglicher Jodbepinselung zurück. Das Gehen wird noch durch längere Zeit wegen Schmerzen am Fersenhöcker als beschwerlich hingestellt.

In einem anfangs Jänner 1901 angefertigten Röntgenogramm der Fersen sind weder periostale Auflagerungen noch Knochenveränderungen nachzuweisen.

II. Blennorrhoea subacuta. Arthritis et Periarthritis phlegmonosa blen. tibio-tarsalis dext. Bursitis serosa achillea sinistra.

T. A., 32jähriger Agent, acquiriert nach wiederholten Infektionsattacken anfangs Dezember 1900 neuerdings eine Blennorrhöe, welche nach 14tägigem Bestande zu metastatischen Komplikationen im rechten Sprunggelenk und dem tiefen Schleimbeutel der linken Achillessehne führt. Die den Kranken ans Bett fesselnde, äußerst schmerzhafte Gelenkserkrankung ist durch Rötung, ödematöse Schwellung der Hautdecke, massige Auftreibung der äußerst druckempfindlichen periartikulären Texturen sowie beträchtliche Volumszunahme der Gelenkskonstituentien selbst gekennzeichnet. Die bei jeder Bewegung sich steigernden Schmerzen nötigen zur Anlegung eines fixierenden Verbandes.

Fast gleichzeitig mit der Arthritis war die das Auftreten unmöglich machende linksseitige Fersenläsion zur Entwicklung gelangt. Die objektive Veränderung bezog sich auf eine hühnereigroße, scharf abgesetzte Schwellung oberhalb des Endes der Achillessehne. Eine scharfe Differenzierung der marginalen Sehnenfasern von der derben, äußerst druckempfindlichen Geschwulst ist nicht möglich, da die gewölbte Außenfläche derselben in die Sehnenfaserung überzugreifen scheint. Immerhin weist die deutliche Abflachung bei extremer Beugung des Fußes gleichwie das Verstrichensein der sonst deutlich ausgeprägten Furchen zu beiden Seiten des Sehnenansatzes mit Sicherheit auf den Sitz der Schwellung unterhalb der Sehne hin. Eine am dritten Tage nach dem Auftreten vorgenommene Probepunktion (seitlich von dem lateralen Sehnensaume aus, in frontaler Richtung) ergab wenige Tropfen sanguinolent-seröser Flüssigkeit, deren mikroskopische und kulturelle Untersuchung (Pfeiffer-Agar, Harn-Agar und gewöhnliches Agar) in Bezug auf Gonokokken ein negatives Resultat ergab.

Nach sechswöchentlichem Krankenlager waren noch Spuren der mit Burow-Jodsalz- und Heißwasserumschlägen behandelten Auftreibung nachweisbar, die, bei der Beugung im Sprunggelenke äußerst schmerzhaft, dem Kranken noch viele Monate hindurch einen hinkenden Gang aufzwang, der allerdings dadurch noch eine weitere Accentuierung erfuhr, daß das rechte Sprunggelenk leider nur mit bleibender Ankylosierung zur Ausheilung kam.

III. Blennorrhoea posterior. Prostatitis follicularis. Polyarthritis blen. Bursitis achillea acuta bilat.

G., 26jähriger Arzt, leidet seit fünf Monaten an unbehandelter Blennorrhöe. Anfangs Mai 1901 entwickeln sich unter pyämischen Allgemeinerscheinungen (hohes Fieber) phlegmonöse Arthritiden der beiden Sprunggelenke und des rechten Handgelenkes, welche nach siebenwöchent-



licher Bettpflege mit geringen Residuen zum Rückgange gelangen. Zwei Monate später entschließt sich erst Patient, wegen der florid fortbestehenden Blennorrhöe Rat einzuholen. Am 5. Juli ist eine von purulenter, profuser, an Gonokokken ungemein reicher Sekretion begleitete Urethritis post. und Prostatitis zu konstatieren. Das in großer Menge exprimierbare eiterige Sekretionsprodukt der Prostata ist dicht von Kokkenverbänden durchsetzt. Ohne die therapeutischen Vorschläge befolgt zu haben, präsentiert sich der Kranke nach weiteren vier Wochen mit unverändertem Lokalbefunde und schwerer phlegmonöser Periarthritis der Art. metacarp.-phalang. Indicis. Im Anschlusse unter neuerlicher Fieberbewegung Entwicklung einer Gonitis dextra sowie einer entzündlichen Schwellung der rechten Ferse. Der neuerdings ans Bett gefesselte Patient bot am 7. August das Bild einer mit starkem Erguß einhergehenden, äußerst schmerzhaften Entzündung des spindelförmig aufgetriebenen Kniegelenkes mit ödematöser, bis an die Mitte des Oberschenkels reichender Anschwellung der nachbarlichen Gewebslagen.

Die Fersengegend erwies sich beiderseits der Norm gegenüber um ein Mehrfaches verbreitert, aufgetrieben und geschwulstartig vorgewölbt. In halbkugeliger Prominenz sprangen oberhalb des Sehnenansatzes über pflaumengroße, derbe, keine Fluktuation darbietende, von normaler Haut überkleidete Geschwülste vor, welche, unterhalb der Sehnenausläufe sitzend, die Retromalleolargruben auch ausfüllten.

Die bei Fingerdruck und Fußbeugung äußerst schmerzhaften Geschwülste kamen parallel mit der Involution der Gonarthritis allmählich zur Rückbildung. Erst nach Ablauf dieser neuerlichen Komplikationen entschloß sich Patient, eine systematische Lokalbehandlung durchzuführen. Doch scheint auch diese nur in laxer Weise betrieben worden zu sein, denn Ende September kam es abermals zu metastatischen Erkrankungsformen. Diesmal hatte die fortgeschleppte Entzündung das linke Handgelenk ergriffen und war neuerdings in beiden Fersenschleimbeuteln seßhaft geworden.

Anfangs Jänner 1902, nachdem die Blennorrhöe endgültig zur Ausheilung gelangte, und die Gelenkskomplikationen ohne nennenswerte Einengung der Beweglichkeit geschwunden waren, zeigte sich die Gegend des Achillessehnenansatzes immer noch knotig aufgetrieben und war das Gehen wegen der Empfindlichkeit dieser Region beschwerlich. Zur Vermeidung der extremen Fußbeugung tritt Patient auf Ferse und Großzehenballen auf.

Eine Mitte Februar veranlaßte Radioskopie gleichwie das Radiogramm haben das Periost sowie die Knochensubstanz als normal und frei von entzündlicher Anlagerung ergeben.

IV. Blennorrhoea subacuta posterior. Bursitis blennorrhoica achillea profunda dextra.

S. N., 28jähriger Beamter, acquiriert Mitte Mai 1902, in der zweiten Woche seiner blennorrhöischen Infektion, im Anschlusse an einen längeren Marsch, eine Fersenschwellung, die, in wenigen Stunden entwickelt, bei ihrer hochgradigen Schmerzhaftigkeit das Gehen unmöglich macht. Am 17. Mai



1902 ist die Region oberhalb des Fersenhöckers bedeutend aufgetrieben, die Haut gerötet, glänzend, gespannt. Die Palpation ergibt eine mit dem Sehnenansatz konfluierende, etwa 4 *cm* hohe, 3 *cm* breite, die lateralen Sehnenbündel überragende, derbe, konsistente Geschwulst, die bei Entspannung der Wadenmuskulatur nur eine ganz minimale seitliche Verschieblichkeit erkennen läßt.

Die Dorsalflexion kann wegen intensiver Schmerzen in der geschwellten Partie nicht ausgeführt werden. Zwei in 24stündigem Intervalle ausgeführte Punktionen der Geschwulst, welche in der lateralen Vorwölbung vorgenommen wurden, ergaben geringe Mengen einer trüb-serösen respektive blutig-tingierten Flüssigkeit, welche mikroskopisch nur Leukocyten und Erythrocyten erkennen ließ. Kulturelle Versuche auf Gonokokkennährböden schlugen fehl, desgleichen blieben beschickte gewöhnliche Nährsubstrate steril.

Die Läsion kam nach 14tägiger Lokalbehandlung, ohne Schmerzen zu hinterlassen, zur spurlosen Ausheilung.

V. Blennorrhoea acuta posterior. Prostatitis. Paraurethritis glandularis, Polyarthritis blennorrhoica. Bursitis achillea subacuta bilat.

L., 24jähriger Techniker, infizierte sich am 2. Mai 1902. Ende Mai Arthritis des linken Hüft- und Sprunggelenkes. Nach vierwöchentlichem Krankenlager tritt im linken Hand- und Ellbogengelenk eine mit Temperatursteigerung einhergehende, 14 Tage andauernde, phlegmonöse, die periartikulären Texturen mitergreifende Entzündung auf, im Anschlusse schmerzhafte, pflaumengroße Schwellungen über dem Fersenhöcker. Die in der Zwischenzeit zum Stillstande gelangte Blennorrhöe zeigte durch Autoinfektion von einem erkrankten paraurethralen Gang aus ein neuerliches Aufflackern anfangs August, um nach entsprechender Lokalbehandlung und elektrolytischer Zerstörung des Ganges nach sieben Wochen auszuheilen. Am 7. Oktober die Erscheinungen einer neuen Infektion, als deren Ausgangspunkt der nicht ausgeheilte, gonokokkenhaltiges Sekret absondernde paraurethrale Gang anzusprechen ist.

Am 7. November erkranken unter Temperatursteigerung in rascher Aufeinanderfolge neuerdings alle früher affizierten Gelenke und außerdem entwickelt sich eine Woche später eine äußerst schmerzhafte, kindsfaustgroße, von ödematös geschwellter, gespannter Haut überkleidete, äußerst resistente Geschwulst über dem rechten Kalx, die, in kürzester Zeit zu stande gekommen, unter allen Komplikationen die längste Dauer aufwies. Die zweimalige Punktion der äußerst schmerzhaften Bildung, einmal von der lateralen, das andere Mal von der medialen Retromalleolarfurche aus vorgenommen, ergab geringe, für Gewebsserum imponierende Flüssigkeitsquantitäten, die tinktoriell und auf dem Wege der Züchtung ein steriles, keimfreies Verhalten aufwiesen.

Unter neuerlichem Anstieg der Temperatur kam es am 15. November zu einer rechtzeitigen, mit Erguß, Weichteilschwellung und hochgradigen Schmerzen einhergehenden Arthritis im rechten Kniegelenk, aus deren seropurulenter Exsudation Gonokokken in Reinkultur zu züchten waren. Ebenso hatte die gleichzeitige Aussaat des der rechten



Medianvene des Armes entnommenen Blutes ein positives Gonokokkenergebnis geliefert.

Bei einer am 16. Februar 1903 im »Wiener medizinischen Doktorenkollegium« erfolgten Demonstration des Kranken konnte ich noch auf die höckerförmige, schmerzhafte, das stramme Gehen erschwerende Vorwölbung oberhalb des Achillessehnenansatzes hinweisen.

Ein Röntgenogramm, das ich jüngst noch anfertigen ließ, zeigt mit Sicherheit, daß die Gewebszunahme weder den Knochen noch seinen periostalen Überzug zum Ausgange habe und sie zu derselben in keiner Weise beisteuern.

Bei all diesen Fällen hatte sich im Verlaufe der vollvirulenten, meist mit metastatischen Komplikationen seitens der Gelenke einhergehenden Blennorrhöe in raschester Entwicklung oberhalb der Fersenhöcker eine schmerzhafte Geschwulst gebildet. Obschon die überkleidete Hautdecke gleichwie das subkutane Zellgewebe gelegentlich eine durch Schwellung und ödematöse Beschaffenheit kenntliche, entzündliche Reizung aufwiesen, so konnten diese Texturen ebensowenig als der mit großer Konstanz anzutreffende subkutane Schleimbeutel der Achillessehne (Bursa subcutanea calcanea) als Ausgangspunkt der Schwellung eruiert werden, da stets eine gewisse Verschieblichkeit und Faltbarkeit des Integuments über der meist scharf umschriebenen Geschwulst zu verzeichnen war.

Hingegen war stets eine innigere Beziehung der entzündlichen Formation zur vorderen Achillessehnenfläche festzustellen, deren Fasern, ohne scharf abzusetzen, auf die Oberfläche der derben, pflaumen- bis hühnereigroßen Geschwulst übergriffen, während die hinteren Sehnenbündel immerhin einen stufenförmigen Übergang zu den die Retromalleolargruben vorwölbenden, prallen Geschwulstanteilen aufwiesen. Die deutliche Abflachung bei extremer Dorsalflexion des Fußes, die seitliche Prominenz der Erhabenheit gleichwie die höckerige Vorwölbung des verbreiterten Sehnenansatzes beim Auftreten ließen es nebst der noch stets eingehaltenen Lokalisation der Schwellung außer Zweifel erscheinen, daß sich dieselbe in einer vorgebildeten, tiefliegenden Tasche abspielen muß, als welche nur die oberhalb der Insertion der Achillessehne gelegene Bursa tendinis calcanei (Achilles) anzusprechen ist.

Dieser fast nie fehlende Schleimbeutel reicht bis an die Ränder der Achillessehne heran und erhält seine seitliche und obere Deckung von dachförmig gegen den Knochen abfallenden Bindegewebszügen, die seitens des Peritendinum bestritten werden und auch zur Fügung der dünnen Capsula propria der Tasche dienen. Eine isolierte Eigenwand ist nur seitlich und nach oben hin zu verzeichnen, während



das mit einer einschichtigen Endothellage überkleidete, an elastischen Faserzügen reiche Peritendinum die hintere Wand und das dünne, von Endothel überzogene Periost des Knochens die vordere Wand bilden. Nebstbei pflegen von dem Fettgewebe des retroartikulären Raumes die obere Wand in die Höhle der Bursa hineinstülpende zungenförmige Fettlappen in den spaltförmigen Hohlraum des Schleimbeutels hineinzuragen.

Füllt man nun (am besten vom lateralen Sehnensaume aus) künstlich den Schleimbeutel, so bildet sich oberhalb der Sehneninsertion eine höckerige Vorwölbung, die in Bezug auf Form, Größe, Konsistenz und Topographie die vollste Übereinstimmung mit der uns beschäftigenden Fersenerkrankung aufweist, was nur als weiterer Beleg für die richtige Lokalisation derselben herangezogen werden kann.

In der ziemlich starren Beschaffenheit der Begrenzungswälle mag es begründet sein, daß auch bei stärkerer Exsudation und Flüssigkeitsansammlung im Kavum der Bursa die Geschwulst nie zu beträchtlichem Umfange anwächst und von einem Hydrops bursae nie die Rede sein kann. So ist auch das klinische Anzeichen der stärkeren Flüssigkeitsansammlung in Form der Fluktuation selbst bei größter Kapselausdehnung (Fall IV, V) nicht festzustellen, vielmehr fühlt sich die Vorwölbung äußerst derb und dem Fingerdruck nur wenig nachgebend an, was wohl vielfach die Verlegung derselben in das Periost respektive den Knochen veranlaßt haben mag.

Unter den subjektiven Erscheinungen hat in diesen Fällen der akuten Entzündung die äußerste Schmerzhaftigkeit das Krankheitsbild womöglich noch hervorstechender dominiert als bei schleichender Entwicklung des Zustandes. Das sonst hauptsächlich während des Gehens sich einstellende stechende Empfinden in der Ferse hatte sich in erhöhter Intensität stabilisiert und machte das Stehen und Gehen unmöglich, um selbst beim Liegen nicht gänzlich zu schwinden. Die einige Male verfolgte Temperatursteigerung schien eher durch das gleichzeitige Bestehen von Gelenksrheumatismus bedingt gewesen zu sein.

Was den Verlauf der meist doppelseitig und durchwegs nur bei Männern verfolgten Läsion betrifft, so bietet derselbe die weitestgehende Analogie mit der Entwicklung, dem Bestand sowie dem Abklingen der anderweitigen blennorrhöischen Synovialmetastasen, um auch hierdurch ihre engste Zugehörigkeit zu denselben zu dokumentieren. Die oft ganz plötzliche, unvermittelte Erscheinung mit dem raschen Anstieg zum vollentwickelten



Krankheitsbilde, der zwischen Tagen, Wochen und Monaten schwankende Ablauf mit Rückkehr zu völliger Norm oder Hinterlassung beträchtlicher, schrumpfender Residuen sind insgesamt Charaktere, die auch dieser Läsionsart eigen sind.

Ein weiteres wertvolles Kennzeichen für die spezifische Natur der Veränderung haben wir in ihrer ausgesprochenen Tendenz zur Verschlimmerung respektive Rezidivierung bei Exazerbationen oder dem Neuausbruche der Blennorrhöe festzustellen vermocht (Fall III und V). Dazu kommt noch die besondere Neigung der Bursitis acuta, sich anderweitigen metastatischen Gelenks- und Sehnenscheidenerkrankungen anzuschließen, wie das bei den meisten unserer Wahrnehmungen zu verfolgen war.

Um den Postulaten einer ätiologischen Fundierung besser genügen zu können, habe ich den Inhalt der entzündlich geschwellten Taschen der bakteriologischen Prüfung zu unterziehen versucht, ohne jedoch hierbei zu einem positiven Ergebnisse zu gelangen. Obgleich die Punktion der Geschwulst meist sehr bald, zwischen dem ersten und dritten Tage nach ihrem Auftreten (Fall II, IV, V) vorgenommen wurde und stets, wenn auch nur ganz geringe, blutig tingierte, seröse Flüssigkeitsmengen zu aspirieren waren, so ließen sich weder im mikroskopischen Gesichtsfelde noch auf den vulgären und spezifischen Nährböden (Serumagar) Gonokokken oder anderweitige Keime nachweisen. Der negative Kulturbefund gestattet immerhin, die Provokation der Entzündung durch die gewöhnlichen Eitererreger in Abrede zu stellen, ohne indes eine Negation der ätiologischen Bedeutung der Gonokokken aufzuerlegen, zumal in einem der Fälle (V) nicht nur aus dem seropurulenten Exsudate einer gleichzeitig bestehenden Arthritis, sondern auch aus dem strömenden Blute Gonokokken in Reinkultur zu züchten waren. Gerade die synovialen Auskleidungen lehren am besten, wie schwierig es unter Umständen ist, in ihren Absonderungsprodukten der spezifischen Krankheitserreger habhaft zu werden, worauf ich mir noch kürzlich in meinen Untersuchungen über »blennorrhöische Gelenks- und Sehnenscheidenerkrankungen«[1]) hinzuweisen erlaubte. Das rasche Absterben der Mikroben in der Auskleidungsschicht, ohne auch nur in das Exsudat übergegangen zu sein, der geringe Keimgehalt der alterierten Synovialflüssigkeit, die rasche Einbuße der Vitalität sind Momente, die jedes für sich zu einem Fehlschlagen der mikroskopischen Analyse und des Züchtungsversuches zu führen vermögen.

[1]) Wiener Klinik. 1903, H. 5.

Für die Beurteilung der anatomischen Veränderung haben die ausgeheberten Exsudatspuren bei ihrem Reichtume an Leukocyten und Fibrinflocken nur soviel ergeben, daß es sich um eine entzündliche, mit Lockerung und ödematöser Schwellung der Umgebung einhergehende Reizung des endothelialen und subendothelialen Kapselbezuges handeln müsse.

Im histologischen Aufbaue und der Bestimmung den Sehnenscheiden gleichgestellt, dürften sich die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Schleimbeutels auch mit jenen der synovialen Bezüge decken, wenn hierfür auch vorläufig noch die entsprechenden Belege ausständig sind.

Max Schüller (l. c.) fand in zwei Fällen den kleinen, spaltähnlichen Hohlraum des Schleimbeutels von geröteten, verdickten Wandungen ausgekleidet, an welchen schleimigrötliche Synovialtropfen hafteten. Die von *A. Rößler* (l. c.) am Kadaver erhobenen Befunde von Verdickung der Kapselwandung mit dem Wechsel atrophischer und hypertrophischer Bezirke an der periostalen Begrenzung des Schleimbeutels, wobei es außerdem noch in den hypertrophischen Periostzonen durch Einlagerung von Kalksalzen zu wirklicher Verknöcherung kommt, beziehen sich durchwegs auf in ihrer Klinik und Ätiologie dunkel gebliebene Krankheitsvorgänge und haben ausnahmslos eine schleichende, chronische Entwicklung des Grundprozesses zur Voraussetzung. Ob der von *Rößler* des öftern wahrgenommene, mehr akute Typus der als »Bursitis deformans« apostrophierten Entzündung, bei welchem es zu beträchtlicher Eineingung des endothelverlustigen Kavums und schwieliger, narbiger Degeneration und Schrumpfung der Schleimbeutelhüllen kommt, den Endausgang der akuten blennorrhöischen Achillobursitis illustriert, muß bei dem Mangel anamnestischer Daten dahingestellt bleiben, erscheint indes in Berücksichtigung des histopathologischen Vorganges in anderen blennorrhöisch erkrankten Synovialauskleidungen mehr als wahrscheinlich. Auch die eingangs erwähnte Schmerzhaftigkeit der Ferse ohne objektive Veränderungen, die gelegentlich im Verlaufe der akuten als auch chronischen Blennorrhöe aufzutreten pflegt und durch äußerst hartnäckigen Bestand ausgezeichnet ist, dürfte in einer schleichenden Kapselverdickung und Schrumpfung des subtendinösen Schleimbeutels ihre einzige Ursache haben. In allen darauf hin untersuchten Fällen (15) haben wir für das meist doppelseitige Phänomen nie den Knochen oder das Periost als den Sitz festzustellen vermocht. Auch *Nasse* (l. c.), der in einem verzweifelten Falle vom Fersenschmerz bei einem Blennorrhöekranken an die Resektion

der als entzündliche Exostose gedeuteten Veränderung schreiten wollte, fand hierbei den Knochen und das Periost völlig normal, während von dem schwielig verdickten, geschrumpften, tiefen Schleimbeutel kallöse Bindegewebsstränge auf die Beinhaut übergriffen und durch ihren Druck die Schmerzen auslösten.

Bei aller Anerkennung des Vorkommens einer blennorrhöischen Periostitis respektive Ostitis, welche sowohl als selbständige metastatische Erkrankungsform, als auch in der Nachbarschaft spezifisch alterierter Gelenke auf dem Wege der Kontinuität zu stande kommen kann, muß eine jede unmittelbare Beziehung der Fersenerkrankung zum Calcaneus und seinem Überzuge bestritten werden, weshalb auch der seinerzeit von *Jacquet* gegebenen Definition des »pied blennorrhagique« als Entzündung des Fersenbeines (ostéite calcanéenne) nicht beigepflichtet werden kann. Für die endgültige Entscheidung dieser Frage habe ich mich des radioskopischen Behelfes bedient, indem ich mir in allen Fällen, welche nach Ablauf der akuten Erscheinungen noch nachweisbare Auftreibungen der Fersengegend aufwiesen, von bewährter Hand Radiogramme anfertigen ließ. In keinem der Fälle war in dem Strukturbilde des Knochens oder in den scharfen Konturen (Periost) irgendwelche Abweichung von der Norm festzustellen, welcher Befund um so mehr an Beweiskraft gewinnt, als die bei Bewertung negativer Röntgenogramme sonst gebotene Vorsicht gerade bei Beurteilung von Veränderungen an oberflächlich und leicht zugänglich gelegenen Skelettanteilen nicht geübt werden muß.

Die hier sich abspielenden Strukturveränderungen, mögen sich dieselben auf die Angliederung neuer Knochenteile (Periostitis ossificans, Exostosen) beziehen oder den Schwund normalerweise vorhandener Elemente (Atrophie, Einschmelzung) betreffen, zählen zu den radiographisch bestdurchforschten Gebieten der Pathologie, so daß es bei der superfiziellen Lage des Calcaneus ausgeschlossen erscheint, daß eine entzündliche Volumszunahme desselben im Röntgenbilde nicht zum Ausdrucke käme. Abgesehen davon, daß nach dem Ablaufe der akuten Erscheinungen eine subperiostale Reizung zu vermissen war (F. I, IV), zeigte auch die residuale Auftreibung, welche noch viele Monate nach Ablauf der Blennorrhöe und dem Schwinden sonstiger Komplikationen unverändert fortbestand, die völlige Unabhängigkeit von Periost und Knochen (F. V).

Überdies sprechen auch alle bisherigen, allerdings nur in bescheidenem Umfange gewonnenen radiographischen Erfahrungen über blennorrhöische Knochenerkrankungen durchwegs



gegen die *Jacquet*sche Supposition einer hyperplastischen Ostitis. Die diesbezüglichen Untersuchungen von *Sudeck*[1]) und *R. Kienböck*[2]) haben ergeben, daß die im Anschlusse an metastatische Gelenksentzündungen blennorrhöischer Herkunft auftretenden Knochenveränderungen vielmehr auf eine akute Atrophie, einen rezenten Schwund der Spongiosabälkchen zu beziehen seien, wobei die rasch vor sich gehende Resorption die Rindensubstanz zu verschonen pflegt. Die Eigenheit des meist zu völliger Restitution führenden entzündlichen Knochenschwundes hat auch *Petersen*[3]), und zwar gleichfalls wie die genannten Autoren an blennorrhöisch erkrankten Handgelenken beobachten können.

Daß unter fortgesetzter Einwirkung traumatischer Reize, denen die entzündlich alterierte Tasche mehr als unter normalen Verhältnissen ausgesetzt ist, gelegentlich eine stärkere Auftreibung ihrer vorderen, periostalen Wandung erfolgen kann, muß ohne weiteres als möglich zugestanden werden; stets wird es sich hierbei indes um eine sekundäre Veränderung handeln müssen, welche erst im Gefolge der primären Schleimbeutelentzündung zur Entwicklung gelangt.

Aus der Betrachtung der klinischen Merkmale, des kulturellen Explorationsergebnisses und des radiographischen Verhaltens ergibt sich, daß wir in dem Fersenphänomen eine charakteristische Komplikation der Blennorrhöe zu erblicken haben, deren nähere Kennzeichnung sich in folgenden Punkten festhalten ließe:

I. Der bei Blennorrhöekranken auftretende Fersenschmerz ist auf eine spezifische Entzündung des subtendinösen Schleimbeutels der Achillessehne zu beziehen (Bursitis achillea profunda), welche in akuter und chronischer Form zur Entwicklung gelangt.

II. Pathogenetisch ist die Komplikation den anderweitigen, auf metastatischem Wege zu stande gekommenen blennorrhöischen Synovialerkrankungen gleichzustellen, mit welchen sie meist gleichzeitig aufzutreten pflegt und gleich diesen die Tendenz zu Rezidivierung und narbiger Schrumpfung bekundet.

III. Das sterile Verhalten des in geringen Spuren gewinnbaren Schleimbeutelexsudates schließt die Misch- und Sekundärinfektion aus.

[1]) Langenbecks Archiv. Bd. LXII.

[2]) R. v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 215, und: Wiener med. Wochenschrift. 1901, Nr. 28, u. w. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 4.

[3]) Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau, April 1901.



(Aus der k. k. deutschen geburtshilflichen Universitätsklinik in Prag.)

Über 50 Fälle vorzeitiger künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft.

Von

Dr. Rudolf Karb,

Operationszögling der Klinik.

Zweifellos bildete die Anzeigestellung zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft eine der interessantesten Fragen des letzten internationalen Gynäkologenkongresses zu Rom.

Während bezüglich des engen Beckens zuletzt *Kroenig* sich am eingehendsten mit dieser Frage beschäftigte, erörterte *Schauta* dieselbe im Hinblicke auf alle als Komplikationen der Gravidität vorkommenden pathologischen Zufälle und Zustände.

Als eine der jüngsten größeren Arbeiten auf diesem Gebiete erschien jene von *Keitler* und *Pernitza* in dem zweiten Berichte aus *Chrobaks* Klinik.

Die Zusammenstellung unserer Beobachtungen und Erfahrungen ist ein bescheidener Versuch, gleichfalls einen kleinen Beitrag zu dieser für die Klinik wie für die allgemeine Praxis gleich bedeutsamen Frage zu liefern.

Um nicht Alt- und Allbekanntes zu wiederholen, verzichten wir auf eine besondere Einleitung zu unserem Thema und gehen sofort zu den zu berichtenden Tatsachen über.

Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ist im Interesse der Mutter angezeigt und gerechtfertigt, wenn gefahrdrohende Zustände sicher oder wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dadurch im günstigen Sinne beeinflußt werden können.

Unter den allgemein bekannten Anzeigen bildet das enge Becken eine besondere Gruppe, insofern in derartigen Fällen vielfach das Interesse der Frucht in den Vordergrund tritt.

Ordnen wir unsere, aus den Jahren 1892—1903 stammenden Fälle nach diesen Hauptgesichtspunkten in zwei Gruppen, so entfallen auf die erste 35, welche sich folgendermaßen verteilen:



Nephritis in gravida 10 Fälle (6 Frühgeburten, 4 Fehlgeburten, darunter ein Fall nach Nephrektomie wegen Hydronephrose);

Nephritis und Eklampsie 2 Fälle (Frühgeburten)[1];

Vitium cordis 5 Fälle (4 Frühgeburten, 1 Fehlgeburt);

Tuberculosis pulmonum 10 Fälle (5 Frühgeburten, 5 Fehlgeburten, zwei davon bei gleichzeitig bestehender Osteomalacie);

Bronchitis purulenta 1 Fall (Frühgeburt);

Hyperemesis gravidarum 3 Fälle (Fehlgeburten);

Hydramnios 1 Fall (Frühgeburt);

Hysteria gravis 2 Fälle (Frühgeburten);

Ren mobilis und Cholelithiasis 1 Fall (Fehlgeburt).

Betrachten wir zunächst die Fälle von Nephritis in gravida.

Sieben Fälle zeigten nach Unterbrechung der Schwangerschaft erhebliche Besserung, Zunahme der Harnmenge, Verringerung des Eiweißgehaltes, Schwinden der für Nephritis charakteristischen Formelemente des Harnsedimentes, Rückgang der Ödeme und der anderen Folgeerscheinungen der Nierenerkrankung. Ein Fall mit Retinitis albuminurica recens blieb, sowohl was die Augenerkrankung als auch die anderen Symptome der Nephritis anbelangt, durch die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft vollkommen unbeeinflußt. In einem anderen Falle führte die Nephritis am 14. Tage nach der Entbindung durch Bronchopneumonie zum Tode. Was den Erfolg der Frühgeburt wegen Nephritis für die Kinder anbelangt, so glückte es, in drei Fällen, lebende Kinder zu erzielen. In einem Falle mußte wegen bedrohlicher Dyspnoe der Mutter die Geburt durch die Perforation der Frucht beendet werden. In den restlichen zwei Fällen wurden die Früchte tot geboren.

In einem Falle von Nephritis und Vitium cordis, bei welchem hochgradige Dyspnoe infolge von Hydrops, Ascites und Hydrothorax die Indikation zur künstlichen Frühgeburt gaben, gelang es, die bedrohlichen Erscheinungen durch die Unterbrechung der Schwangerschaft rasch zu beheben. Der gleiche Erfolg war in vier Fällen von Vitium cordis und in sieben Fällen von zumeist schon vorgeschrittener Lungentuberkulose zu verzeichnen. Ein Fall, in welchem Lungentuberkulose mit Myodegeneratio cordis kombiniert war, endete letal am dritten Tage nach der Entbindung. Der Zustand der Mutter war ein solcher, daß von der künstlichen Beendigung der Schwangerschaft eine Besserung nicht zu erwarten war. Wenn trotzdem die künstliche

[1] Bezüglich der übrigen Fälle dieser Art siehe *Knapp*, Klinische Beobachtungen über Eklampsie und Über puerperale Eklampsie und deren Behandlung. S. Karger, Berlin 1899 und 1900.



Frühgeburt eingeleitet wurde, so geschah dies in der Hoffnung, auf diese Weise das kindliche Leben zu retten und dadurch die Sectio caesarea in agone zu umgehen.

Weiters kamen zwei durch Osteomalacie komplizierte Fälle von Phthisis pulmonum zur Beobachtung, welche wir mit Rücksicht auf ihre praktische Bedeutung näher besprechen wollen.

I. Fall. Sch. Th., 42jährige IX-para.

Die ersten sieben Geburten normal, bei der achten, vor drei Jahren, Zange, totes Kind. Seit der sechsten Schwangerschaft, das ist seit neun Jahren, Gelenk- und Knochenschmerzen, allmählich zunehmende Unfähigkeit zu gehen.

Status praesens: Die Frau klein, grazil gebaut, Sternum leicht nach vorne konvex, beim Beklopfen schmerzhaft. Wirbelsäule nicht verkrümmt. Das Becken zeigt die Charaktere des osteomalacischen: Starker Symphysenschnabel, Darmbeinteller eingekrempelt, druckschmerzhaft, deutlich federnd. Kreuzbein stark nach hinten abgeknickt.

Conj. vera $6^1/_2$—7 *cm*. Distantia tub. ossis isch. 7 *cm*. Starke Adduktorenkontraktur. Diastase der Mm. recti mit hochgradigem Hängebauch. Hier kam bei so hochgradiger Osteomalacie des Beckens in erster Linie der Kaiserschnitt mit nachfolgender supravaginaler Amputation des Uterus nach *Porro* in Betracht. Daß in diesem Falle die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde, geschah hauptsächlich mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand und das Alter der Frau. Eine Konzeption war kaum mehr zu befürchten und wohl anzunehmen, daß die durch das nahe Klimakterium herbeigeführte Atrophie der Ovarien den gleich günstigen Einfluß auf die Erkrankung ausüben werde wie die operative Entfernung der Adnexe. Es zeigte sich auch tatsächlich, daß die Frühgeburt genügte, um eine sichtliche Besserung des Zustandes herbeizuführen. Die Frau, die bis dahin nur mittels Krücken gehen konnte, verließ, auf ihren Mann gestützt, die Anstalt und hatte keine Schmerzen mehr beim Gehen. Auch die Druckschmerzhaftigkeit der Knochen war geschwunden.

II. Fall. B. R., 33jährige VI-para.

Die Frau, die fünfmal spontan geboren hatte, litt seit ungefähr einem Monat an Schmerzen im Becken und in den Beinen, namentlich beim Gehen, zu gleicher Zeit an starkem Husten. Die Untersuchung ergab: Schwächlicher Habitus, Druckschmerzhaftigkeit und Federn der Hüftknochen, osteomalacisches Becken; gleichzeitig tuberkulöse Infiltration der Lungen. Am Ende des sechsten Monats der Schwangerschaft Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittels Bougie und nachfolgender Metreuryse.

Wegen heftiger Schmerzen in den Beckenknochen wurde die Geburt durch kombinierte Wendung und Extraktion möglichst rasch beendigt. Manuelle Plazentalösung. Im Wochenbette keine Schmerzen in den Knochen. Das Gehen etwas weniger beschwerlich.

Übermäßiges Erbrechen gab in drei Fällen die Veranlassung zur Unterbrechung der Schwangerschaft, worauf das Erbrechen sistierte.



In den übrigen, weiter oben genannten Fällen, bei denen Erscheinungen schwerer Hysterie und Neurasthenie, ferner in einem Falle Symptome von Cholezystitis die künstliche Früh- beziehungsweise Fehlgeburt nötig machten, gelang es, durch die Unterbrechung der Schwangerschaft den Zustand der Patientinnen gleichfalls wesentlich zu bessern.

Besonderes Interesse verdient folgender seltene Fall:

Es handelte sich um eine 38jährige Frau, bei welcher am 21. Juni 1897 bei gleichzeitig bestehender Schwangerschaft des dritten Monats von Herrn Prof. *v. Rosthorn* eine rechtsseitige Hydronephrose exstirpiert wurde. Die Schwangerschaft erlitt keine Störung. Anfangs Jänner gebar die Frau ein lebensfähiges Mädchen; die Geburt verlief anstandslos. Am neunten Tage des Wochenbettes starke Blutung, die eine Ausräumung der Gebärmutterhöhle erforderte.

Im Frühjahre 1899 wurde diese Frau neuerlich schwanger und im dritten Monate dieses Zustandes von ihrem Hausarzte zum Zwecke der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft unserer Klinik zugewiesen. Untersuchungsbefund: 40 Jahre alte Frau, klein, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Beckenmaße normal. In der Linea alba eine 12 *cm* lange Laparotomienarbe. Mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, klappender zweiter Aortenton, die Herztöne allenthalben rein. Harnmenge in 24 Stunden 1500 cm^3, spez. Gewicht 1012, der Harn frei von pathologischen Bestandteilen, ohne Sediment. Subjektiv bis auf erhöhte nervöse Erregbarkeit und mäßiges Erbrechen des Morgens keinerlei Beschwerden. Es wurde von Herrn Prof. *Knapp* mit Rücksicht auf das Vorhandensein nur e i n e r und bereits ihrer Aufgabe nicht mehr vollständig gewachsenen N i e r e die künstliche Fehlgeburt mittels Einführung von Laminariastiften eingeleitet und nach entsprechender Erweiterung digital die Ausräumung der Uterushöhle vorgenommen. Dabei ergab sich der Befund einer Placenta praevia centralis. An die Ausräumung wurde ein vorsichtiges Curettement mit der stumpfen Curette und eine intrauterine Irrigation mit 1%iger Lysollösung angeschlossen. Das Wochenbett verlief vollkommen ungestört.

Der eben beschriebene Fall stellt uns vor die Frage: »Ist bei einer Frau, bei welcher aus irgendeiner Ursache eine Nephrektomie vorgenommen wurde, bei nachher eintretender Schwangerschaft die künstliche Frühgeburt einzuleiten, oder darf man die Schwangerschaft anstandslos weiter bestehen lassen?«

Die Beantwortung dieser Frage basiert einerseits auf der Erwägung über das Verhältnis der Schwangerschaft zur Nierenfunktion beziehungsweise zum Gesamtstoffwechsel, anderseits auf der Beobachtung des Verlaufes von Schwangerschaft und Geburt bei Frauen, die nur e i n e funktionierende N i e r e haben. Es werden dabei zumeist wohl nur Frauen in Betracht kommen, denen die eine Niere operativ entfernt wurde. Jene Fälle, wo eine einseitige Granularschrumpfung der Niere bis auf ganz geringe Dimensionen derselben einge-



treten ist, entziehen sich unserer Beurteilung, da sie nicht diagnostiziert werden können. Dafür können gewisse Fälle von einseitiger Niereninsuffizienz, z. B. infolge von Hydro- oder Pyelonephrose palpatorisch oder bei Pyelonephritis durch Ureterensondierung erkannt werden. Es erscheint von vornherein einleuchtend, daß eine Frau, die nur eine Niere hat, durch die Schwangerschaft schwer gefährdet werden kann. Die Schädigung, die sich bei anderen Frauen auf das doppelte Maß von Gewebe verteilt, muß hier um so intensiver zur Geltung kommen. Vergleichen wir nun das Ergebnis unserer theoretischen Erwägungen mit dem tatsächlich Beobachteten. Die Erfahrungen sind diesbezüglich sehr spärlich. *Fritsch* kommt auf Grund einer Beobachtung von drei Fällen zu dem Schlusse, daß die Nephrektomie keine Gefahr für die Frau bei bestehender Schwangerschaft bilde und daß man daher das normale Ende der letzteren abwarten könne. Die gleiche Erfahrung machte *Israël* an einem von ihm verfolgten Falle. Einen anderen Standpunkt nimmt *Schramm* ein, der zur Anschauung gelangte, daß die Nephrektomie bei Schwangerschaft die Unterbrechung der letzteren indiziere. Dieselbe Ansicht teilt *Lenger*, der über einen Fall berichtet, wo ganz kurze Zeit nach der Nephrektomie eklamptische Anfälle auftraten, die drei Tage nach der Geburt zum Tode führten. Vergleicht man damit den Bericht von *Pfannenstiel* über zwei Fälle von Nephrektomie (ohne Schwangerschaft), bei welchen kurze Zeit nach der Operation schwere urämische Erscheinungen auftraten, die in dem einen Fall letal endeten, so dürfte es wohl gerechtfertigt erscheinen, in jedem Falle von Schwangerschaft bei nur einer Niere die künstliche Unterbrechung derselben zu veranlassen, da wir keinen diagnostischen Anhaltspunkt dafür haben, ob die zu befürchtenden Gefahren ausbleiben werden oder nicht. Das Fehlen von Eiweiß und pathologischen Sedimentbestandteilen im Harne und der Mangel augenscheinlicher Veränderungen des Organismus, namentlich des Circulationsapparates, darf uns bei der Beurteilung eines solchen Falles nicht irreführen.

Wir halten daher an dieser seltenen Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft unbedingt fest.

Überblicken wir nochmals unsere Fälle von Frühgeburt wegen Erkrankungen der Mütter, so finden wir, daß das Resultat derselben ein günstiges war. Zahlenmäßig ergibt sich eine Mortalität von 8·57%, eine in Anbetracht der schweren Erkrankungen verhältnismäßig niedrige Zahl. Was das Schicksal des Schwangerschaftsproduktes anbelangt, so wurde auf Erhaltung desselben, wo es nur möglich war, Rücksicht genommen. Dies erhellt aus folgender Zu-



sammenstellung: 35 Fälle kamen zur Beobachtung: in 15 Fällen handelte es sich um künstliche Fehlgeburten, in 14 Fällen wurden lebende Kinder erzielt, in den restlichen Fällen (= 70·9%) wurden die Kinder tot geboren oder mußten perforiert werden.

Wegen Beckenverengerungen[1]) wurden an unserer Klinik während der Berichtszeit, Jänner 1892 bis Ende August 1902, unter rund 11.000 Geburten 15 künstliche Frühgeburten eingeleitet. Davon entfielen auf das platte Becken sechs Fälle, die übrigen neun auf das allgemein verengte.

Es waren durchwegs Mehrgebärende:

I. Fall. S. M., 29jährige III-para.

Die ersten zwei Entbindungen mit Kunsthilfe, tote Kinder. Labile Fruchtlage. Rhachitisches, plattes Becken; Conj. vera 8 *cm*. Einleitung der künstlichen Frühgeburt im achten Schwangerschaftsmonate durch Einführung des geigenförmigen Metreurynters von *Barnes,* der nach 9½ Stunden ausgestoßen wird. Äußerer Muttermund wenig erweitert, dabei Blasensprung; Einführung des *Braun*schen Metreurynters. 16 Stunden später spontane Geburt desselben. Wehentätigkeit sehr schwach, äußerer Muttermund nur wenig weiter. Scheidenkolpeuryse, heiße Scheidendusche, Tamponade der Cervix mit Jodoformgaze; kein Erfolg. Schließlich am dritten Tage wegen Fieber der Mutter (39·2° C) Perforation des lebenden Kindes. Dasselbe hatte eine Länge von 42 *cm* und wog ohne Gehirn 1850 *g*.

Der Mißerfolg der sonst so verläßlichen Metreuryse scheint in diesem Falle auf dem frühzeitigen Blasensprunge zu beruhen, der bei noch labiler Kindeslage das Eintreten des vorliegenden Kindesteiles sowie die Entfaltung der Cervix erschwerte.

II. Fall. St. B., 33jährige IV-para.

Plattrhachitisches Becken, Conj. vera 8 *cm*, II. Schädellage.

I. Geburt vor 16 Jahren, Perforation des toten Kindes.

II. Geburt vor 8 Jahren, Sectio caesarea, lebendes Kind.

III. Geburt vor 5 Jahren, Einleitung der künstlichen Frühgeburt im neunten Schwangerschaftsmonate, Wendung, Perforation am nachfolgenden Kopfe.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Ende des achten Monats durch Einlegen eines Metallbougie. Nach zirka 41 Stunden wird, da keine Wehen eingetreten sind, das Bougie entfernt und in den für zwei Finger passierbaren Cervicalkanal der *Barnes*sche Ballon eingeführt. Bald darnach kräftige Wehen. Doch verzögert sich der Geburtsverlauf und erfolgt die Geburt erst am fünften Tage, nachdem alle gangbaren wehenerregenden

[1]) *Knapp*, Bericht über 105 Geburten bei engem Becken aus den Jahren 1891—1895. Archiv für Gynäkologie. Bd. LI, S. 3. — Bemerkenswert erscheint es, daß in den Jahren 1891—1895 bei engem Becken die Frühgeburt nur zweimal eingeleitet wurde, während auf die folgenden sieben Jahre 13 Fälle entfallen.



Verfahren in Anwendung gekommen waren. Kind leicht asphyktisch, $43^{1}/_{2}$ *cm* lang, 1915 *g* schwer.

III. Fall. B. E., 26jährige III-para.

Plattrhachitisches Becken, C. v. $8^{1}/_{2}$ *cm*, I. labile Schädellage.

I. Geburt vor sechs Jahren, Zange, lebendes Kind.

II. Geburt vor $1^{1}/_{2}$ Jahren, prophylaktische Wendung auf den Fuß, Perforation am nachfolgenden Kopfe.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt, vermeintlich am Ende des neunten Schwangerschaftsmonates durch Metreuryse. Nach zirka acht Stunden der äußere Muttermund nahezu vollkommen verstrichen. Prophylaktische Wendung, Extraktion. Sehr schwierige Entwicklung des nachfolgenden Kopfes, Kind inzwischen abgestorben. Gewicht 3370 *g* (!), Länge 52 *cm*, frischtot; keine Geburtsverletzungen.

IV. Fall. J. A., 29jährige IV-para.

Plattrhachitisches Becken, C. v. 8 *cm*, labile Fruchtlage.

Die Angaben der Frau über die früheren Geburten widersprechend, nichts Bestimmtes über den Verlauf derselben zu erfahren. Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Anfange des achten Monates durch Metreuryse; zirka 36 Stunden später Blasensprung bei nahezu verstrichenem Muttermunde, Kopf abgewichen, läßt sich in den Beckeneingang nicht imprimieren. In weiteren zwölf Stunden tritt der Kopf trotz guter Wehentätigkeit in das kleine Becken nicht ein, es entwickelt sich eine *Bandel*sche Furche bei Schmerzhaftigkeit des unteren Uterinsegmentes, weshalb zur Perforation des lebenden Kindes geschritten wird. Es wog (ohne Gehirn) 2700 *g* und war $48^{1}/_{2}$ *cm* lang.

V. Fall. P. A., 25jährige IV-para.

Plattrhachitisches Becken mit gleichzeitiger Verengerung im Beckenausgange, C. v. $8^{1}/_{2}$ *cm*.

I. Geburt vor sechs Jahren, Kind bald gestorben.

II. Geburt vor vier Jahren, Perforation am lebenden Kind.

III. Geburt vor zwei Jahren, prophylaktische Wendung, Kind tot.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Anfange des neunten Monates durch Metreuryse; zirka 33 Stunden später Blasensprung, prophylaktische Wendung, Extraktion. Lebendes Kind, 2736 *g* schwer, 48 *cm* lang.

VI. Fall. N. H., 27jährige II-para.

Plattrhachitisches Becken.

I. Geburt vor fünf Jahren auf einer hiesigen Klinik: Sectio caesarea (!), C. v. 8 *cm*.

Nun, Ende des neunten Monates der Schwangerschaft aufgenommen, wurde bei den Verhältnissen der Beckenmasse (Sp. 26, Crist. 28, Trochant. $29^{1}/_{2}$, Conj. ext. 16, diagon. 10, vera mindestens 8 *cm*) ursprünglich beabsichtigt, den spontanen Geburtsverlauf abzuwarten, doch wurde vorsichtshalber die Geburt zirka in der 37. Schwangerschaftswoche antezipiert.

Dilatation der Cervix mit *Bossis* Dilatatorium bis auf 5, dann Metreuryse mit Zug. Bald kräftige Wehen. Kolpeurynter bei verstrichenem Muttermunde nach 16 Stunden ausgestoßen. Nach dem Blasensprung verwandelt



sich die bis dahin bestehende Querlage in eine vollkommene Fußlage. Manualhilfe leicht. Kopf passiert ohne besondere Schwierigkeiten. Lebende Frucht, 48 *cm* lang, 3000 *g* schwer.

Die Wochenbetten verliefen in sämtlichen Fällen fieberfrei, die Involution der Genitalien normal. Dreimal gelang es, ein lebendes Kind zu erzielen.

Allgemein verengte Becken.

In neun Fällen wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet, in acht Fällen handelte es sich um Mehrgebärende, im neunten Falle um eine Erstgebärende.

I. Fall. Sch. M., 34jährige II-para.

Allgemein verengtes, plattrhachitisches Becken, C. v. $7^1/_2$ *cm*, labile Schädellage.

I. Geburt vor vier Jahren, Sectio caesarea, lebendes Kind.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Ende des neunten Monates durch Einführung eines Bougie. Drei Stunden später langsamer Wasserabfluß. Im allgemeinen schwache Wehen. Ungefähr 30 Stunden später Entfernung des Bougie, Einführung des *Braun*schen Metreurynters. Wegen starken Pressens der Frau gleitet derselbe in die Scheide, weshalb er nur zur Kolpeuryse benützt werden kann. Drei Stunden später Geburt in Steißlage, Manualhilfe. Sehr schwere Entwicklung des Kopfes, während welcher das Kind abstirbt. Es ist 2420 *g* schwer, $49^1/_2$ *cm* lang.

II. Fall. Sch. M., 39 Jahre. Dieselbe Frau, wie in Fall I.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt Ende des neunten Monates durch Metreuryse. Nach zirka zwölf Stunden die Weichteile vollkommen erweitert. Prophylaktische Wendung, Extraktion. Schwierige Entwicklung des Kopfes, schwer asphyktisches Kind, nicht wiederbelebt. Gewicht 2740 *g*, Länge 48 *cm*.

III. Fall. R. M., 27jährige II-para.

Allgemein verengtes plattrhachitisches Becken, Zwillinge; C. v. 7 *cm*.

I. Geburt vor vier Jahren. Perforation.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Ende des neunten Monates durch Einführung eines Bougie und Jodoformgazetamponade der Scheide. Erst nach Einführung eines zweiten Bougie treten Wehen ein. Der äußere Muttermund wird jedoch nicht mehr als für einen Finger erweitert. Es kommt zum vorzeitigen Blasensprunge, daher Entfernung des Bougie, Einführung des Metreurynters. Nach vier Stunden ist der äußere Muttermund vollkommen verstrichen. Die Untersuchung ergibt nun Vorliegen einer oberen Extremität und der pulslosen Nabelschnur. Wendung, Extraktion, schwierige Entwicklung des Kopfes, totes Kind. Die zweite Frucht ebenfalls in Querlage eingestellt. Äußere Wendung auf das Beckenende. Extraktion, schwierige Entwicklung des Kopfes, schwere Asphyxie. Erst nach ein-



stündiger Wiederbelebung athmet das Kind, stirbt jedoch nach zwei Stunden. Das Gewicht des ersten Kindes betrug 1600 *g*, die Länge 43 *cm*, des zweiten 1620 *g* und 43 *cm*.

IV. Fall. H. A., 40jährige III-para.

Allgemein verengtes plattrhachitisches Becken, C. v. 9 *cm*, zweite Schädellage.

I. Geburt vor vier Jahren, Zange.

II. Geburt vor zwei Jahren, spontan.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt zu Beginn des zehnten Monates durch Metreuryse. Bei einem äußeren Muttermunde für drei Finger prophylaktische Wendung nach *Braxton Hicks.* Spontane Geburt in Beckenendlage, Manualhilfe. Leichte Asphyxie, rasche Wiederbelebung. Länge 48 1/2 *cm*, Gewicht 2910 *g*.

V. Fall. M. M., 20jährige I-para.

Allgemein verengtes plattrhachitisches Becken, C. v. 7·5 *cm*, erste Schädellage.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt in der ersten Hälfte des neunten Monates durch Bougierung und Scheidentamponade. Anfangs kräftige Wehen, welche jedoch bald sistieren und trotz Einführung noch eines dritten Bougie nicht wieder auszulösen sind. Eihautstich. Kräftige Wehen. 1 1/4 Stunden später spontane Geburt einer lebenden Frucht. Gewicht 1840 *g*, Länge 42 *cm*.

VI. Fall. N. M., 24jährige II-para.

Allgemein verengtes plattrhachitisches Becken, C. v. 8 *cm*, zweite Schädellage.

I. Geburt, Perforation.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Ende des neunten Monates durch Bougierung mit gleichzeitigem Blasensprung. Hierauf Metreuryse. Wendung wegen Arm- und Fußverfall, Extraktion, lebendes Kind, 2740 *g* schwer, 48 1/2 *cm* lang.

VII. Fall. K. A., 24jährige III-para.

Allgemein verengtes plattrhachitisches Becken, C. v. 7·5 *cm*, erste Schädellage.

I. Geburt vor zwei Jahren, Perforation des lebenden Kindes.

II. Geburt vor einem Jahr, Sectio caesarea, lebendes Kind.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Anfange des neunten Monates durch Bougierung. Hierauf Metreuryse. 14 Stunden später spontane Geburt einer vorzeitigen lebenden Frucht. Gewicht 1500 *g*, Länge 41 1/2 *cm*.

VIII. Fall. Dieselbe Frau, wie in Fall VII. Das Kind der letzten Geburt gestorben.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Ende des neunten Monates durch Metreuryse in Kombination mit der Dilatation des äußeren Muttermundes mittels des Instrumentes von *Bossi*; prophylaktische Wendung, Extraktion, schwierige Entwicklung des Kopfes, schwer asphyktisches Kind.



Nach dreiviertelstündiger Wiederbelebung regelmäßige Athmung. Vier Stunden später Exitus letalis. Gewicht 2300 *g*, Länge 47 1/2 *cm*.

IX. Fall. A. Th., 28jährige II-para.

Allgemein verengtes plattrhachitisches Becken, C. v. 8 *cm*. Am hinteren Symphysenrand eine 1 *cm* ins Becken vorspringende Knochenleiste.

I. Geburt vor drei Jahren, Zange, lebendes Kind.

Einleitung der künstlichen Frühgeburt am Ende des neunten Monates durch Bougierung. Hierauf Metreuryse. Erste dorso-anteriore Querlage, innere Wendung, Extraktion (wegen Nabelschnurvorfall), Entwicklung des Kopfes schwer. Kind tief asphyktisch, nicht wiederzubeleben. Druckspur in der rechten Gesichtshäfte, herrührend von der Exostose an der Symphyse. Gewicht 2420 *g*, Länge 48 *cm*.

Unter den neun Fällen von allgemein verengten Becken sind nur vier, in denen es gelang, lebende Kinder zu entwickeln.

Fassen wir nochmals unsere letzten 15 Fälle von künstlicher Frühgeburt ins Auge, so ergeben sich:

fünf Fälle bei plattrhachitischem Becken,

ein Fall bei plattrhachitischem Becken mit mäßiger trichterförmigen Verengerung nach dem Beckenausgange zu,

acht Fälle von allgemein verengten plattrhachitischen Becken,

ein Fall von allgemein verengtem plattem Becken.

Der Grad der Abplattung bewegte sich beim platten Becken zwischen 8 und 8 1/2 *cm*, beim allgemein verengten Becken zwischen 7 und 9 *cm*.

Die Mütter wurden sämtlich gesund entlasssen.

Die Kindermortalität betrug 53·4%.

Ohne hier auf die schon genugsam erörterte prognostische Bedeutung der Impression des Schädels einzugehen, will ich nur eines Vorschlages gedenken, sich über die räumlichen Verhältnisse des Beckenausganges bei allgemein verengten und besonders bei Trichterbecken zu orientieren. *Knapp* empfiehlt, zu diesem Zwecke einen auf Kindskopfgröße ausdehnbaren, unnachgiebigen Ballon (*Champetier* oder *Müller*), ungefüllt so hoch als möglich in die Scheide einzuführen, um denselben bei maximaler Füllung vorsichtig zu extrahieren zu versuchen. In einem Falle, wo von anderer Seite wegen des abnorm engen Schambogens und der starken Annäherung der Sitzbeinknorren der Kaiserschnitt vorgeschlagen worden war, gelang es, auf diese Weise sich von der Möglichkeit der Entbindung per vias naturales zu überzeugen, welche schließlich auch mittels Zange mit günstigem Erfolge zu Ende geführt wurde.

Was die Technik der künstlichen Frühgeburt anbelangt, kamen bei unseren Fällen von engen Becken alle gebräuchlichen Methoden



derselben zur Anwendung, seltener die einzelnen für sich allein, als in gegenseitiger Kombination. Unsere Maßnahmen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft waren: Einführung von Laminariastiften, Bougies, ferner der künstliche Blasensprung, die Metreuryse, und vereinzelt auch die forcierte Dilatation des Cervicalkanales. Als unterstützende Maßnahmen wurden die Kolpeuryse, Scheidentamponade und Scheidendouchen angewandt. Zur Bougierung verwendeten wir in den letzten Jahren das elastische Metallbougie nach *Knapp* [1]), welches vollkommen sterilisiert werden kann. Einen Nachteil haben wir bei dessen Gebrauche niemals beobachtet. Doch soll nicht verschwiegen werden, daß wir von der Bougierung als einem unsicheren und häufig unberechenbar lange Zeit in Anspruch nehmenden Verfahren immer mehr abgekommen sind [2]), zumal bei diesem Vorgehen allzuleicht unbeabsichtigterweise die Eröffnung der Fruchtblase erfolgt, während wir doch sonst, vor allem bei engen Becken uns des Blasenstiches zur Einleitung der Geburt niemals bedienen. Beobachteten wir auch in keinem Falle das Auftreten eines Dekubitus bei langdauerndem Liegen des Bougie, so halten wir diese Möglichkeit doch nicht für ausgeschlossen. Vor der Bougierung geradezu warnen müssen wir, wenn bei schweren Erkrankungen des Respirations- oder Zirkulationssystems die Frau durch dyspnoische Atmung oder durch heftige Hustenstöße erschüttert wird, also sehr unruhig ist oder nur in sitzender Stellung im Bette gehalten werden kann. In derartigen Fällen wäre möglicherweise selbst eine Perforation des Uterus durch das Bougie zu befürchten.

Die Metreuryse wurde vielfach angewendet. Sie wurde in folgender Weise ausgeführt: Nachdem die Portio nach entsprechender Desinfektion im Speculum eingestellt und mit einer Kugelzange so tief als möglich heruntergezogen war, wurde zuerst der geigenförmige »Cervixmetreurynter« von *Barnes* eingeführt, mit $1-1^1/_2$ Spritzen einer $1^0/_0$igen Lysollösung gefüllt und zumeist bis zur spontanen Ausstoßung belassen. Hernach führten wir, in die Uterushöhle selbst, den kugelförmigen Metreurynter von *Braun* ein und füllten ihn mit fünf Spritzen ($^1/_2$ *l*) Lysollösung. An dem Schlauche wurde ein Zug durch Anhängen von Gewichten (1—2 *kg*) angebracht. Der

---

[1]) *Knapp*, Ein aseptisches Bougie zur Einleitung der Frühgeburt. Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 50. — *Scheib*, Bericht über sechs Fälle von künstlicher Frühgeburt mittels elastischer Metallbougie nach *Knapp*. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 32.

[2]) *Knapp*, Über künstliche Frühgeburt. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1903, Nr. 11.



Erfolg[1]) der Metreuryse war in der Regel ein günstiger. Ihre Nachteile, ein eventuelles Platzen des Ballons oder Abreißen desselben vom Schlauche lassen sich bei einiger Vorsicht leicht vermeiden. Das Abweichen des vorliegenden Kinderteiles hat nicht viel zu bedeuten.

Welche der Methoden im gegebenen Falle verwendet werden soll, hängt in erster Linie von den besonderen Umständen des Falles ab. Handelt es sich um ein frühes Stadium der Schwangerschaft, so kommt man mit der Einführung von Laminariastiften oder eines Metallbougies, eventuell mit anschließender Cervixmetreuryse aus. Für Fälle von vorgeschrittener Schwangerschaft ist die Metreuryse jeder anderen Methode vorzuziehen. Gestattet der äußere Muttermund die Einführung des *Barnes*schen Ballons noch nicht, so kann man ihn durch Laminariastifte entsprechend erweitern. Nicht ohne weiteres empfiehlt es sich, zu diesem Zwecke Bougies zu verwenden, weil man, wie bereits bemerkt, hierbei häufig unabsichtlich die Blase sprengt und ein vorzeitiger Blasensprung bei stärkeren Beckenverengerungen unangenehme Folgen für Mutter und Kind nach sich ziehen kann.

Wenn ein lebensbedrohlicher Zustand der Mutter die rasche Beendigung der Geburt erheischt, so kommt die forcierte Erweiterung des Cervicalkanales mit einem der neueren Dilatationsinstrumente in Frage.[2])

Der Erfolg der künstlichen Frühgeburt in den letzten 15 Fällen von engem Becken war kein befriedigender. Es gelang nur in sieben Fällen, ein lebendes Kind zu erzielen, in den anderen führte die schwierige Entwicklung des nachfolgenden Kopfes entweder zum raschen Tode oder zu schwerer Asphyxie, aus der das Kind nur für kurze Zeit, oder überhaupt nicht mehr zu erwecken war. Zweimal mußte bei Schädellagen das lebende Kind perforiert werden; wegen Fieber der Mutter in dem einen und wegen Dehnung des unteren Uterinsegmentes in dem anderen Falle. In dem Falle von Zwillingsgeburt war die erste Frucht bereits intrauterin abgestorben.

Die Mütter erlitten durch die operativen Eingriffe zum Zwecke der künstlichen Frühgeburt keinen Schaden; Fieber wurde nur in einem Falle beobachtet, und zwar am dritten Tage nach Einführung des Metreurynters. Die Temperatur stieg auf 39·2° C, sank jedoch

---

[1]) *Kleinhans*, Zur intrauterinen Anwendung des Kolpeurynters. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. VII. — *Biermer*, Der Kolpeurynter, seine Geschichte und Anwendung in der Geburtshilfe. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1899.

[2]) Siehe: *Knapp*, Zur Frage des Accouchement forcé durch instrumentelle Aufschließung des Muttermundes. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1902, Nr. 41, 42.



nach der Perforation der Frucht auf 37·6°, um am nächsten Tage wieder auf 40° anzusteigen; dann kehrte sie langsam zur Norm zurück, so daß die Frau am vierten Tage nach der Entbindung fieberfrei war. In den 13 restlichen Fällen waren der Verlauf der Geburt und des Wochenbettes fieberfrei. Am Tage der Entlassung konnte man in zehn Fällen eine entsprechende Involution der Sexualorgane konstatieren. In vier Fällen fand sich Subinvolutio uteri. Hiervon betrafen zwei Fälle jene Frauen, bei denen schließlich die Perforation der Frucht vorgenommen werden mußte, so daß der Wegfall des Stillens für die mangelhafte Rückbildung mit in Betracht zu ziehen sein dürfte.

Während der Nachgeburtsperiode wurde in keinem unserer Fälle eine Störung beobachtet.



(Aus der II. chirurgischen Klinik der Universität Wien [Vorstand: Professor Gussenbauer].)

Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritoneums.

Von

Dr. Alfred Exner,
Assistent der Klinik.

(Mit 7 Tabellen im Texte.)

Außer der bekannten blutdrucksteigernden Wirkung des Nebennierenextraktes lernte man in den letzten Jahren die anämisierende Eigenschaft desselben kennen. Wird eine Schleimhaut mit Nebennierenextrakt oder einem der in den Handel gebrachten Präparate befeuchtet, so entsteht eine starke Anämie dieser Schleimhautpartie. Diese Tatsache wurde auch zu therapeutischen Zwecken verwendet. So wurde Nebennierenextrakt in der Augenheilkunde von verschiedenen Autoren mit gutem Erfolg zur Anämisierung verwendet. *Harmer* und andere machten sich diese Wirkung bei therapeutischen Eingriffen im Nasen-Rachenraum und Kehlkopf zunutze, *v. Frisch* führte das Adrenalin in der urologischen Praxis ein und konnte das Aufhören von vesikaler Hämaturie beobachten. Eine erst bei der therapeutischen Verwendung entdeckte Eigenschaft des Nebennierenextraktes ist die Verstärkung der Wirkung des Kokains. Wird eine Schleimhautpartie mit Kokainlösung bepinselt, so daß nicht vollständige Analgesie eintritt, und hierauf mit Nebennierenextrakt oder einem der käuflichen Präparate berührt, so tritt außer der Anämie auch vollständige Analgesie ein. Diese Eigenschaft der wirksamen Substanz der Nebenniere machte man sich besonders in der laryngo- und rhinologischen Praxis zunutze.

Die anämisierende Wirkung des Nebennierenextraktes legte den Gedanken nahe, diese Eigenschaft zur Beeinflussung der intraperitonealen Resorption zu benützen. Ich ging bei meinen Versuchen von folgender theoretischer Überlegung aus. Wenn die wirksame Substanz der Nebenniere auf die Gefäße des Peritonealkavums ebenso wirkt wie auf die Gefäße verschiedener Schleimhäute, so ist es sehr wahrscheinlich, daß durch die Kontraktion derselben, die Resorptionsverhältnisse im Bauchraume bedeutend geändert würden.



Die Versuche wurden teils an Kaninchen, teils an Meerschweinchen ausgeführt. Statt eines Extraktes von Nebennieren verwendete ich bei allen meinen Versuchen Adrenalin, das von Parke, Davis & Co. in den Handel gebrachte Präparat. Dieses besteht aus: Adrenalini hydrochlorici 0·1, Natr. chlorat. 0·7, Chloreton 0·5, Aqua dest. 100·0. Das Präparat injizierte ich stets unverdünnt in das Peritonealkavum.

Injiziert man einem Tiere zuviel Adrenalin, so treten heftige Intoxikationserscheinungen auf. Die Tiere werden matt, liegen ruhig im Käfig, etwas später stellt sich Dyspnoe ein und zuweilen sieht man die Tiere unter den Erscheinungen eines akuten Lungenödems 10 bis 30 Minuten nach der Injektion zugrunde gehen. Waren die Intoxikationserscheinungen in mäßigen Grenzen geblieben, so erholten sich die Tiere wieder vollständig. Für Meerschweinchen erwiesen sich Dosen von 0·3—0·7 cm^3 Adrenalin am geeignetsten, für Kaninchen verwendete ich je nach der Größe des Tieres 1—2 cm^3 Adrenalin. Bei derartiger Dosierung traten keine heftigen Intoxikationserscheinungen auf, und doch waren die verabreichten Mengen groß genug, um die spezifische Adrenalinwirkung zu entfalten.

Um bei meinen Versuchen, die nach der Adrenalininjektion zuweilen auftretenden Intoxikationserscheinungen von den Giftwirkungen bei der Beobachtung trennen zu können, injizierte ich das betreffende Gift meist erst längere Zeit nach dem Adrenalin.

Bei einem Kaninchen befeuchtete ich einzelne Stellen des Peritoneum parietale und viscerale mit Adrenalin, ohne jedoch das Auftreten von anämischen Stellen sehen zu können. Auch die sichtbaren Mesenterialgefäße veränderten scheinbar ihre Lichtung nicht.

Die ersten Resorptionsversuche wurden mit Lösungen von Strychninum nitricum angestellt. Ich teile in Kürze die Auszüge aus den Versuchsprotokollen mit.

Versuch I. Meerschweinchen erhält 1 *mg* Strychnin intraperitoneal. Nach 12 Minuten treten die ersten leichten Vergiftungserscheinungen auf. Zu Krämpfen kommt es nicht. Nach drei Stunden sind alle Intoxikationserscheinungen verschwunden. Das Tier überlebt.

Versuch II. Ein um 10 *g* leichteres Meerschweinchen erhält 1 cm^3 Adrenalin intraperitoneal. Nach 30 Minuten Injektion von 1 *mg* Strychnin. Es treten gar keine Vergiftungserscheinungen auf.

Versuch III. Intraperitoneale Injektion von 0·002 *g* Strychnin. Das Meerschweinchen wird nach fünf Minuten schreckhaft, 12 Minuten nach der Injektion treten die ersten Krämpfe auf und nach eineinhalb Stunden ist es tot.



Versuch IV. Ein gleich großes Tier erhält 0·5 *cm*³ Adrenalin, nach der Injektion wird es matt, hat sich aber nach dreiviertel Stunden vollständig erholt. Nun werden 0·002 *g* Strychnin injiziert. Erst nach zwei und dreiviertel Stunden treten ganz leichte Vergiftungserscheinungen auf, die jedoch bald zurückgehen. Das Tier erholt sich vollständig und bleibt am Leben.

Versuch V. Einem Meerschweinchen werden 0·0025 *g* Strychnin injiziert. Nach drei Minuten treten Krämpfe auf und nach weiteren sechs Minuten ist das Tier tot.

Versuch VI. Ein gleich großes Tier erhält 0·5 *cm*³ Adrenalin, nach 40 Minuten Injektion von 0·0025 *g* Strychnin. Nach 27 Minuten Auftreten von Krämpfen. Tod 43 Minuten nach der Injektion.

Versuch VII. Injektion von 0·005 *g* Strychnin bei einem Meerschweinchen. Nach vier Minuten treten die ersten Vergiftungserscheinungen auf und elf Minuten nach der Injektion ist es tot.

Versuch VIII. Ein ebenso großes Tier erhält 0·2 *cm*³ Adrenalin. 35 Minuten später 0·005 *g* Strychnin. Vergiftungserscheinungen nach fünf Minuten, Tod nach zehn Minuten.

Versuch IX. Ein Kaninchen erhält 0·0035 *g* Strychnin intraperitoneal. Nach fünf Minuten treten die ersten Vergiftungserscheinungen auf, elf Minuten nach der Injektion ist es tot.

Versuch X. Einem gleich großen Tiere werden 2 *cm*³ Adrenalin injiziert. Nach dreiviertel Stunden erhält es ebenfalls 0·0035 *g* Strychnin. Die ersten Vergiftungssymptome zeigten sich nach elf Minuten. 37 Minuten nach der Injektion starb es.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Resultate dieser Versuchsreihe in übersichtlicher Form zusammengestellt.

Tabelle I.

Versuch	Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen	Weiterer Verlauf	Injizierte Adrenalinmenge in *cm*³	Verwendete Giftmenge in *g*
I	nach 12 Minuten	nach 3 St. gesund	—	0·001
II	» keine	überlebt	1	0·001
V	nach 3 Minuten	nach 9 Minuten tot	—	0·0025
VI	» 27 »	» 43 » »	0·5	0·0025
VII	» 4 »	» 11 » »	—	0·005
VIII	» 5 »	» 10 » »	0·2	0·005
IX	» 5 »	» 11 » »	—	0·0035
X	» 11 »	» 37 » »	2	0·0035
III	» 12 »	nach 1 St. 30 Min. »	—	0·002
IV	» 2 St. 45 Min.	überlebt	0·5	0·002



Mit Ausnahme des Versuches VIII mit seinem Kontrollversuche, wo die Giftmenge sehr bedeutend war, ist das Resultat dieser Versuchsreihe ein vollkommen eindeutiges. Ich will gleich hier erwähnen, daß, wie mich weitere Erfahrungen lehrten, bei einem mittelgroßen Meerschweinchen die Dosis von 0·2 cm^3 Adrenalin nicht genügt, um die spezifische Wirkung voll zur Geltung zu bringen.

Am deutlichsten kommt die Wirkung des Adrenalins auf die intraperitoneale Resorption in dem Versuch IV mit seinem Kontrollversuch zum Ausdruck, das eine Tier starb unter den typischen Erscheinungen der Strychninvergiftung nach eineinhalb Stunden, während das Tier, dem vorher Adrenalin injiziert worden war, den Versuch überlebte und auch an den folgenden Tagen vollkommen gesund erschien. In allen Versuchen traten die ersten Vergiftungssymptome später bei den Adrenalintieren auf, wie bei den Kontrolltieren und der Tod erfolgte mit Ausnahme des früher erwähnten einen Versuches bei den Kontrolltieren zu einer Zeit, wo bei den Adrenalintieren erst die ersten Vergiftungssymptome auftraten.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe bestätigte meine Vermutung, daß die Resorption vom Peritonealkavum aus durch intraperitoneale Injektion von Adrenalin beeinflußt wird.

Man konnte daran denken, daß durch chemische Vorgänge die Intoxikationserscheinungen bei den mit Adrenalin behandelten Tieren im Sinne einer Abschwächung der Giftwirkung beeinflußt wurden. Durch einen derartigen Vorgang wäre ja auch die scheinbare Verzögerung der Resorption bei den Adrenalintieren zu erklären. Um diesen Einwand auf seine Stichhaltigkeit zu prüfen, stellte ich Versuche mit einer Reihe von anderen Substanzen an, die im folgenden mitgeteilt werden sollen.

Alle als Testobjekte verwendeten Substanzen wurden wie das Adrenalin intraperitoneal injiziert.

Die folgende Versuchsreihe wurde mit Cyankali ausgeführt, als Versuchstiere dienten nur Meerschweinchen. Die Ergebnisse seien in Kürze mitgeteilt.

Versuch XI. Intraperitoneale Injektion von 0·01 *g* Cyankali. Tod nach sechs Minuten.

Versuch XII. Gleich großes Tier erhält 0·2 cm^3 Adrenalin und nach 40 Minuten 0·01 *g* Cyankali. Tod nach zwölf Minuten.

Versuch XIII. Injektion von 0·01 *g* Cyankali. Tod nach acht Minuten.

Versuch XIV. Injektion von 0·2 cm^3 Adrenalin bei einem gleich großen Tier. Nach 14 Minuten 0·01 *g* Cyankali. Tod zwölf Minuten nach der Injektion.



Versuch XV. Injektion von 0·01 *g* Cyankali. Tod nach acht Minuten.

Versuch XVI. Gleich großes Tier erhält 0·2 cm^3 Adrenalin. Nach 20 Minuten erhält es 0·01 *g* Cyankali. Tod nach 17 Minuten.

Versuch XVII. Injektion von 0·015 *g* Cyankali. Tod nach neun Minuten.

Versuch XVIII. Gleich großes Meerschweinchen erhält 0·4 cm^3 Adrenalin und neun Minuten später 0·015 *g* Cyankali. Nach zwölf Minuten treten leichte Vergiftungserscheinungen auf, die erst eine Stunde nach der Injektion stärker werden und nach drei Stunden und sechs Minuten zum Tode führen.

Die Resultate dieser Versuchsreihe sind in der folgenden Tabelle leicht zu überblicken.

Tabelle II.

Versuch	Tod	Verwendete Adrenalinmenge in cm^3	Menge d. injizierten Cyankali in *g*
XI	nach 6 Minuten	—	0·01
XII	» 12 »	0·2	0·01
XIII	» 8 »	—	0·01
XIV	» 12 »	0·2	0·01
XV	» 8 »	—	0·01
XVI	» 20 »	0·2	0·01
XVII	» 9 »	—	0·015
XVIII	nach 3 Stunden 6 Minuten	0·4	0·015

Auch in dieser Reihe von Experimenten zeigt sich vollkommen eindeutig, daß bei den Adrenalintieren die Giftwirkung später zur Geltung kam wie bei den normalen. Bei den Tieren, die nur 0·2 cm^3 Adrenalin erhalten hatten, trat der Tod allerdings nur um die Hälfte bis ein Drittel der Zeit später ein wie bei den Kontrolltieren, doch ist die Zeitdifferenz zwischen Injektion des Giftes und Tod in dem letzten Versuche mit seinem Kontrollversuche eine sehr bedeutende, in dem einen Falle neun Minuten, im anderen drei Stunden und sechs Minuten. Wieder fällt hier die verzögerte Giftwirkung an dem mit Adrenalin vorbehandelten Tiere auf, und auch hier sehen wir, daß die Menge des injizierten Adrenalins für diesen Vorgang von Bedeutung zu sein scheint.

Eine weitere Reihe von Experimenten stellte ich mit Physostigminum salicylicum an, die Versuchsanordnung war die gleiche wie früher. Als Versuchstiere dienten bei den ersten sechs Experimenten



Meerschweinchen, bei den vier letzten Kaninchen. Auch hier zeigte sich übereinstimmend mit den früher erwähnten Beobachtungen die Verzögerung der Giftwirkung bei den Adrenalintieren in vollkommen eindeutiger Weise. Das Ergebnis der einzelnen Versuche war folgendes:

Versuch XIX. Ein großes Meerschweinchen erhält intraperitoneal 0·002 *g* Physostigminum salicylicum. Nach 19 Minuten ist das Tier sehr aufgeregt, zittert, sträubt die Haare und läuft umher. Einunddreiviertel Stunden nach der Injektion verschwinden die Vergiftungserscheinungen. Das Tier überlebt den Versuch.

Versuch XX. Ein gleich großes Tier erhält 0·3 cm^3 Adrenalin und nach dreiviertel Stunden 0·002 *g* Physostigmin einverleibt. Die ersten Vergiftungserscheinungen treten nach einer Stunde auf, sind ganz leicht und äußern sich nur in etwas Schreckhaftigkeit, nach weiteren zweiunddreiviertel Stunden ist das Tier normal und überlebt den Versuch.

Versuch XXI. Ein kleines Meerschweinchen erhält 0·002 *g* Physostigmin. Nach fünf Minuten treten Intoxikationserscheinungen auf und zwölf Minuten nach der Injektion ist das Tier tot.

Versuch XXII. Ein ebenso großes Tier erhält 0·3 cm^3 Adrenalin und nach dreiviertel Stunden 0·002 *g* Physostigmin injiziert. Die ersten Vergiftungssymptome treten nach 34 Minuten auf und führen 1 Stunde 41 Minuten nach der Injektion zum Tode.

Versuch XXIII. Ein kleines Tier erhält 0·002 *g* Physostigmin. Nach vier Minuten treten bereits Vergiftungserscheinungen auf und acht Minuten nach der Injektion stirbt das Tier.

Versuch XXIV. Ein anderes Meerschweinchen erhält erst 0·3 cm^3 Adrenalin und nach 50 Minuten 0·002 *g* Physostigmin. Das Tier zeigt nach 33 Minuten Symptome und stirbt 42 Minuten nach der Injektion.

Versuch XXV. Ein Kaninchen erhält 0·005 *g* Physostigmin. Nach 22 Minuten liegt das Tier im Käfig und kann sich nicht erheben. Eine Stunde nach der Injektion beginnt es sich zu erholen und ist nach zweiunddreiviertel Stunden ganz munter.

Versuch XXVI. Ein ebenso großes Kaninchen erhält 1 cm^3 Adrenalin und nach einer Minute 0·005 *g* Physostigmin. Nach 32 Minuten ist das Tier etwas aufgeregt und schreckhaft. Nach zwei Stunden erscheint es normal und überlebt den Versuch wie das vorige.

Versuch XXVII. Ein Kaninchen erhält 0·005 *g* Physostigmin. Nach zwanzig Minuten wird es aufgeregt und nach weiteren zehn Minuten wankt es beim Versuche zu gehen. Nach einundeinhalb Stunden erholt es sich und überlebt den Versuch.



Versuch XXVIII. Ein gleich großes Tier erhält 1 cm^3 Adrenalin und sofort 0·005 *g* Physostigmin. Nach zwölf Minuten wird es müde und hat etwas Dyspnoe, Symptome, die wohl als Adrenalinintoxikation aufzufassen sind, da bei der reinen Physostigminvergiftung stets Aufregungszustände eintraten. Nach einer weiteren halben Stunde hat sich das Tier vollständig erholt und zeigt keine Vergiftungserscheinungen. Es überlebt den Versuch.

Der Übersichtlichkeit wegen gebe ich die erhaltenen Resultate in Form einer Tabelle wieder.

Tabelle III.

Versuch	Auftreten der ersten Symptome	Weiterer Verlauf	Adrenalin in cm^3	Physostigmin in *g*
XIX	nach 19 Minuten	überlebt	—	0·002
XX	» 60 »	»	0·3	0·002
XXI	» 5 »	nach 12 Min. tot	—	0·002
XXII	» 34 »	nach 1 St. 41 Min. tot	0·3	0·002
XXIII	» 4 »	nach 8 Min. tot	—	0·002
XXIV	» 33 »	» 42 » »	0·3	0·002
XXV	» 22 »	überlebt	—	0·005
XXVI	» 32 »	»	1	0·005
XXVII	» 20 »	»	—	0·005
XXVIII	—	»	1	0·005

Die Tatsache der Verzögerung der Giftwirkung durch intraperitoneale Adrenalininjektion war durch diese Versuchsreihe auch für Physostigmin sichergestellt. Nachdem diese Verzögerung für drei verschiedene Gifte nachgewiesen worden war, erschien es unwahrscheinlich, daß chemische Vorgänge die Intoxikationserscheinungen verspätet auftreten ließen, vielmehr mußte ich annehmen, daß wohl die Resorption des Giftes vom Peritonealkavum aus, durch die intraperitonealen Adrenalininjektionen verzögert werde. Zur Entscheidung dieser Frage verwendete ich Substanzen, die nach ihrem Übertritt in das Blut rasch im Harn ausgeschieden werden und hier leicht nachweisbar sind. Ich wählte indigoschwefelsaures Natron in konzentrierter wässeriger Lösung und Jodkalilösungen.

Zunächst stellte ich Versuche an Kaninchen mit indigoschwefelsaurem Natron an. Die Lösung wurde intraperitoneal injiziert und hierauf beobachtet, wann die ersten Spuren im Harn auftraten. Der Urin wurde anfangs alle drei bis vier Minuten, später in größeren Intervallen mittels Katheters aus der Blase entleert. Schon bei der An-



wesenheit geringer Mengen von indigoschwefelsaurem Natron im Harn erhält dieser eine leicht grünliche Farbe. Die erhaltenen Resultate gebe ich in Form einer Tabelle wieder.

Tabelle IV.

Versuch	Auftreten der Substanz im Harn	Verschwinden aus dem Harn	Verwendete Adrenalinmenge in cm^3	Injizierte Menge konzentrierter wässeriger Lösung von indigoschwefelsaurem Natron in cm^3
XXIX	nach 16 Min.	nach 6—12 St.	—	1
XXX	» 26 »	nach 20 Stunden	1	1
XXXI	» 43 »	» 20 »	1·5	2
XXXII	» 15 »	» 20 »	—	2
XXXIII	» 16 »	» 18 »	—	2
XXXIV	» 18 »	» 18 »	—	2
XXXV	» 27 »	nach 6—12 St.	—	2
XXXVI	» 42 »	nach 6 St. wenig	1·5	2
XXXVII	» 25 »	» 6 » »	2	2
XXXVIII	» 53 »	» 6 » »	2	2

Im allgemeinen trat auch bei diesen Versuchen das indigoschwefelsaure Natron bei den mit Adrenalin behandelten Tieren etwas später in den Harn über wie bei den normalen. Berechnet man die Mittelwerte vom Zeitpunkte der Injektion von indigoschwefelsaurem Natron bis zu seinem Auftreten im Harn für die Adrenalintiere, so dauerte dies 38 Minuten, für die Kontrolltiere 18 Minuten im Durchschnitte. Die Resultate dieser Versuchsreihe sind allerdings nicht so beweisend wie bei den Vergiftungsversuchen, da in einem Versuche die längste Zeit bis zum Auftreten des Farbstoffes im Harn bei einem normalen Tiere 27 Minuten betrug, während bei zwei Adrenalintieren bloß 25 und 26 Minuten verstrichen. Doch konnte bei diesen Experimenten das verzögerte Auftreten der Substanz im Harn nur durch Verzögerung der Resorption vom Peritonealkavum aus erklärt werden, und dies macht es wahrscheinlich, daß auch die verspätete Giftwirkung wegen verzögerter Resorption in den früheren Versuchsreihen eintrat.

Die Versuche mit Jodkali wurden alle an Kaninchen ausgeführt. Den Tieren wurden stets nach dem Vorschlage von *Schnitzler* und *Ewald*[1]) 10 cm^3 einer 2%igen wässerigen Jodkalilösung injiziert und das Jod im Harn nachgewiesen. Einige Kontrollversuche, die ich an Tieren machte, die nicht mit Adrenalin vorbehandelt worden waren, ergaben übereinstimmende Resultate mit den von *Clairmont* und *Ha-*

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895, Bd. XLI.





berer[1]) gemachten Beobachtungen, so daß ich nur über die Versuche zu berichten brauche, bei welchen den Tieren vorher Adrenalin injiziert wurde. Der Übersichtlichkeit wegen gebe ich die Resultate in einer Tabelle wieder.

Tabelle V.

Versuch	Auftreten des Jodkali im Harn	Verschwinden des Jodkali	Menge des injizierten Adrenalins in *cm*³
XXXIX	nach 17 Minuten	nach 16 Stunden	0·8
XL	» 6 »	» 30 »	1·5
XLI	» 13 »	» 26 »	1·5
XLII	» 22 »	» 22 »	1·5
XLIII	» 34 »	» 30 »	1·5

Die Versuche mit der Injektion von Jodkali hatten demnach ergeben, daß im Durchschnitt 18 Minuten nach der Injektion Jod im Harn nachweisbar war. Da *Clairmont* und *Haberer*[2]) so ausgedehnte Versuchsreihen an normalen Tieren gemacht und gefunden haben, daß im allgemeinen 15—30 Minuten nach erfolgter intraperitonealer Injektion von Jodkali Jod im Harne nachweisbar ist, so trat bei den mit Adrenalin vorbehandelten Tieren sicher keine Verzögerung der Jodausscheidung auf, vielleicht war dieselbe etwas beschleunigt, doch handelt es sich keinesfalls um große Unterschiede gegenüber den normalen Tieren.

Die bisher mitgeteilten Versuche hatten demnach eine Verzögerung der Resorption bei den Adrenalintieren für Strychnin, Cyankali, Physostigmin und indigoschwefelsaures Natron ergeben, für Jodkali waren gegenüber den normalen Tieren keine großen Unterschiede zu konstatieren gewesen.

In dem Bestreben, für dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Körper eine Deutung zu finden, dachte ich an die Möglichkeit, daß gewisse Körper hauptsächlich durch die Lymphbahnen des Peritoneums, andere direkt durch die Kapillaren der Blutgefäße in den Kreislauf kämen. Von vorneherein war es denkbar, daß durch intraperitoneale Adrenalininjektion die Resorption von Substanzen auf dem einen Wege verzögert, auf dem anderen nicht merklich beeinflußt würde.

Da Adrenalininjektion eine Steigerung des Blutdruckes hervorruft, die durch Kontraktion der kleinen Gefäße bedingt wird, so war es unmöglich, auch nur vermutungsweise zu äußern, ob die Verzögerung der Resorption durch Kontraktion der Blutgefäße oder durch langsamere Aufnahme durch die Lymphdrüsen bedingt werde.

[1]) Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 45.

[2]) l. c.



Zur Lösung dieser Frage schlug ich folgenden Weg ein. Um sicher zu sein, daß die in das Blut aufgenommene Substanz wirklich auf dem Wege der Lymphbahnen dahin gelangt sei, mußte man in tierische Flüssigkeiten unlösliche Substanzen in das Peritonealkavum bringen und diese im Blute nachweisen. Die verschiedensten Versuche nach Injektion von Milch oder Fettemulsion Fetttröpfchen im Blute nachzuweisen, gaben kein übereinstimmendes Resultat. Es gelang zwar im mikroskopischen Präparat vereinzelte Fettropfen nachzuweisen, doch waren die Befunde nicht konstant genug, um daraus einen Schluß auf die Beeinflussung der peritonealen Resorption durch Adrenalin zu ziehen. Auch weitere Versuche, die ich derart anstellte, daß ich Olivenöl, das mit Sudan oder Alkannarot gefärbt und dann emulgiert worden war, intraperitoneal injizierte und im Blut nachzuweisen suchte, gaben keine brauchbaren Resultate.

Endlich gelang es mir, auf folgendem Wege eine einwandsfreie Methode anzuwenden. Ich machte aus Paraffinum liquidum und einer Lösung von Gummi arabicum eine fein verteilte Emulsion und injizierte den Versuchstieren ein angemessenes Quantum in die Peritonealhöhle. Nach einiger Zeit wurde das Tier durch Verbluten aus der Karotis getötet. Alles Blut wurde in einen mit Äther gefüllten Glasballon gebracht; die Mischung von Blut und Äther brachte ich hierauf in einen Schüttelkolben, wo das Blut dreimal mit frisch zugesetztem Äther ausgeschüttelt wurde. Die verschiedenen Portionen Äther vereinigte ich und ließ den Äther abdunsten. Der so gewonnene Rückstand wurde mit alkoholischer Kalilauge aufgenommen, eine Stunde am Wasserbade gekocht und hierauf der Alkohol verjagt. Nachdem in dieser Weise alle Fette verseift waren, wurde die Flüssigkeit mehrmals mit Äther ausgeschüttelt. Diese Ätherportionen wurden vereinigt und hierauf der Äther verjagt. Die zurückgebliebene Trockensubstanz wurde gewogen. Es ergab sich in allen nach dieser Methode angestellten Versuchen, daß dieser Rückstand in Chloroform und Äther leicht löslich war. Von den im normalen Blut enthaltenen Körpern konnte nach dem Ausschütteln mit Äther und der Verseifung der Fette im gewogenen Rückstand nur Cholesterin enthalten sein, so daß die gewonnene Substanz nur aus einem Gemische von Paraffin und Cholestearin bestehen konnte. Ein Teil der gewonnenen Substanz erwies sich auch als Cholesterin. Wurde eine Probe davon in Chloroform gelöst, hierauf mit Essigsäureanhydrid versetzt und ein Tropfen konzentrierter Schwefelsäure hinzugesetzt, so entstand deutliche Grünfärbung als Beweis der Anwesenheit des Cholesterins: wurde jedoch nur ein Zehntel der zur ersten Probe verwendeten Substanzmenge von



reinem Cholesterin genommen, so trat diese Reaktion nicht nur rascher, sondern auch unverhältnismäßig intensiver auf, so daß schon dadurch der Beweis erbracht wurde, daß die gewonnene Substanz nicht bloß aus Cholestearin bestehe.

Den weiteren Nachweis, daß die gewonnene Substanz zum größten Teile aus Paraffin bestehe, suche ich in folgender Weise zu erbringen.

Diese Substanz hatte eine dicklich ölige Beschaffenheit, war trübe und klärte sich unter 70°. Der Schmelzpunkt des reinen Cholestearins liegt bei 145°. Brachte ich etwas von der Substanz auf ein Platinblech und veraschte bei Rotglut, so konnte man anfangs ganz deutlich den Geruch nach verbranntem Paraffin wahrnehmen. Die Verbrennung erfolgte fast ohne Rückstand, am Platin war nur ein ganz leichter Hauch zu sehen. Ein Beweis, daß nicht etwa ölsaures Natrium oder dergleichen nach der Verseifung mit in den Äther übergegangen war. Um dies zu vermeiden, richtete ich auch stets mein Augenmerk darauf, daß nach der Verseifung mit alkoholischer Kalilauge der Alkohol vollständig vertrieben wurde und daß nachher die stark verdünnte Lösung mit Äther ausgeschüttelt wurde.

Nach allem Angeführten scheint es mir demnach gerechtfertigt, die gewogenen Rückstände als ein Gemisch von Cholestearin und Paraffin anzusehen, wobei das Cholestearin in unbedeutender Menge gegenüber dem Paraffin vorhanden war. Daß ich bei allen Versuchen möglichst gleich große Kaninchen verwendete, und das Blut in gleicher Weise den Tieren entnahm, ist selbstverständlich. Schon dadurch erscheint es vollkommen ausgeschlossen, daß die gewonnene Substanz, die bei den mit Adrenalin behandelten Tieren ungefähr ein Drittel bis ein Viertel des bei den Kontrollversuchen gefundenen Rückstandes betrug, hauptsächlich aus Cholestearin bestehe.

In der geschilderten Weise wurden unter ganz gleichen Versuchsbedingungen an vier Kaninchen Versuche angestellt.

Versuch XLIV. Einem großen Kaninchen wurden 20 *cm*³ Paraffinemulsion introperitoneal injiziert. Genau nach dreiviertel Stunden wurde die eine Karotis durchschnitten und das Blut aufgefangen. Das nach der früher geschilderten Methode gewonnene Gemisch von Paraffin und Cholestearin betrug 0·0138 *g*.

Versuch XLV. Ein 25 *g* schwereres Kaninchen erhielt 1·5 *cm*³ Adrenalin und nach zehn Minuten ebenfalls 20 *cm*³ der gleichen Paraffinemulsion. Das nach dreiviertel Stunden gewonnene Blut ergab, in analoger Weise behandelt, einen Rückstand von 0·0052 *g*.

Versuch XLVI. Einem großen Kaninchen injizierte ich 20 *cm*³ Paraffinemulsion intraperitoneal. Nach 15 Minuten durchschnitt ich



die Karotis. Das in gewohnter Weise gewonnene Paraffingemisch wog 0·0904 *g*.

Versuch XLVII. Ein um 15 *g* schwereres Kaninchen erhielt 1 *cm*³ Adrenalin und nach sechs Minuten 20 *cm*³ von der gleichen Paraffinemulsion intraperitoneal einverleibt. Nach 15 Minuten wurde die Karotis durchschnitten. Der aus dem Blut gewonnene Rückstand betrug 0·0216 *g*.

Diese Experimente hatten gezeigt, daß bei den mit Adrenalin behandelten Tieren bedeutend weniger Paraffin in die Blutbahn aufgenommen wird, wie bei normalen. Es geht daraus hervor, daß die Resorption durch die Lymphbahnen des Peritoneums durch intraperitoneale Injektion von Adrenalin verlangsamt wird. Denn die zu einer bestimmten Zeit im Blut enthaltene Menge resorbierten Paraffins ist bei den normalen Tieren ungefähr drei- bis viermal so groß wie bei jenen, die vor der Paraffininjektion Adrenalin erhalten hatten. Daß bei den Versuchen die im Blut befindlichen Paraffinmengen so klein waren, ist erklärlich, wenn man sich an das Verhalten des aus dem Chylus resorbierten Fettes erinnert. Dieses wird bald, nachdem es in die Blutbahn gelangt ist, wieder ausgeschieden und in den Fettdepots abgelagert, so daß schon wenige Stunden nach einer Fettmahlzeit das Blut Fetttröpfchen nur mehr in Spuren enthält.[1])

Das Ergebnis dieser Versuche macht es wahrscheinlich, daß auch diejenigen Stoffe, bei denen sich eine verspätete Resorption gezeigt hatte, ebenfalls zum größten Teile durch die Lymphgefäße in den Kreislauf gelangen, während es möglich erscheint, daß Jodkali auf osmotischem Wege direkt in die Blutgefäße gelangt.

Nachdem es gelungen war, festzustellen, daß die verzögerte Resorption wenigstens größtenteils durch die verzögerte Aufnahme der Stoffe durch die Lymphgefäße bedingt sei, erweckte die Frage Interesse, ob die Ursache davon nur der erhöhte Blutdruck oder eine direkte Kontraktion der Lymphgefäße in Analogie zu jener der Blutgefäße sei.

Zur Lösung dieser Frage schlug ich folgenden Weg ein. Ein Meerschweinchen erhielt 0·5 *cm*³ Adrenalin intraperitoneal injiziert, eine halbe Stunde nachher wurde es getötet und Teile des Mesenteriums und der Pars tendinea des Zwerchfelles mit einer Lösung von Silbernitrat gefärbt. Zum Vergleiche dienten die analogen Teile eines normalen Tieres. Bei dieser Art der Färbung sieht man bekanntlich die als Stomata beschriebenen Gebilde. Beim Vergleich der Präparate schien es, als wenn bei dem Adrenalintiere etwas weniger Stomata zu sehen

[1]) Die vorstehenden chemischen Untersuchungen wurden im Laboratorium für medizinische Chemie (Vorstand Hofrat *Ludwig*) ausgeführt.



wären wie bei dem normalen, doch war der Unterschied recht gering, jedenfalls zu klein, um ein entscheidendes Urteil fällen zu können.

Auch folgender Versuch brachte keine Lösung dieser Frage. An einem Kaninchen präparierte ich beiderseits den Hoden und Samenstrang, ohne die Gefäße zu verletzen, hierauf injizierte ich auf der einen Seite 0·5 cm^3 Adrenalin in den Samenstrang, auf der anderen Seite die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung. Etwas später wurde in beide Hoden intraparenchymatös 0·5 cm^3 Berlinerblaulösung injiziert. Die Wunden wurden mit feuchten Tupfern geschützt, und nun beobachtet, wann sich die Lymphgefäße des Samenstranges mit der färbigen Lösung füllten. Einen deutlichen Unterschied konnte ich nicht konstatieren, so daß ich diese Frage offen lassen mußte.

Da die Resorption von der Peritonealhöhle aus bei allen Infektionen, die sich in ihr abspielen, eine große Bedeutung hat, lag der Gedanke nahe, die erwiesene, verlangsamte Resorption infolge der Adrenalinwirkung praktisch zu verwerten.

Ich dachte daran, zu prüfen, ob mit Adrenalin vorbehandelte Tiere später einer peritonealen Intoxikation erliegen wie normale Tiere.

Bei der Ähnlichkeit der Wirkung von Bakterientoxinen einerseits und Abrin und Ricin anderseits, stellte ich meine ersten Versuche mit Abrin an. Da die Wirkung des Adrenalins nur kurze Zeit anhält, der Tod infolge der Abrinwirkung, wenigstens bei kleinen Dosen, erst tagelang nach der Injektion eintritt, injizierte ich große Dosen Abrin, um die Zeit bis zum Tode möglichst abzukürzen, in der Hoffnung, auf diese Weise Unterschiede finden zu können.

Ich injizierte acht kleinen Meerschweinchen 0·01 g Abrin intraperitoneal, vier der Tiere hatten unmittelbar vorher 0·2 cm^3 Adrenalin erhalten. Nach acht Stunden zeigte noch keines der Tiere Krankheitssymptome, nach 16 Stunden fand ich alle Tiere tot im Käfig.

Da diese Versuche mit Abrin keinen Unterschied zwischen Adrenalintieren und normalen ergeben hatten, war es unwahrscheinlich, daß Versuche mit Bakterientoxinen solche ergeben hätten. Da der Tod bei Versuchen mit Toxinen erst verhältnismäßig lange Zeit nach der Injektion einzutreten pflegt, mußte ich annehmen, daß die eventuelle Verzögerung der Resorption durch das nur kurze Zeit wirkende Adrenalin nicht so lange hinausgeschoben werden könne, um einwandsfreie Resultate zu erzielen.

Ich beschränkte mich daher auf folgende Versuche. Ich injizierte Kaninchen Aufschwemmungen von Bakterien intraperitoneal, nachdem sie vorher Adrenalin erhalten hatten. In gewissen Intervallen wurde den Tieren Blut entnommen, in Agar verteilt und auf Platten gegossen.



Die Kulturen wurden gezählt und mit den Blutproben eines in gleicher Weise behandelten adrenalinfreien Tieres verglichen. Nach den Versuchen mit Paraffinemulsion war es wahrscheinlich, daß durch intraperitoneale Adrenalininjektion die Aufnahme der Bakterien in die Blutbahn verzögert wurde. In der Tat bestätigten die Resultate der Versuche diese Annahme.

Versuch XLVIII. Zwei gleich großen Tieren wurde eine intraperitoneale Injektion von 20 cm^3 einer Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung von einer 24 Stunden alten Kultur von Proteus vulgaris gemacht; das eine Tier hatte vor einer Stunde 1·5 cm^3 Adrenalin intraperitoneal erhalten. Bei beiden Tieren wurde aus dem Ohr in gleichen Intervallen Blut entnommen und je eine Öse voll in Agar verteilt und auf Platten gegossen. Zum Vergleiche diene folgende Tabelle:

Tabelle VI.

Blutentnahme in Minuten nach der Injektion .	5	12	17	27	47	1 St. 7 M.	1 St. 37 M.
Anzahl der Kulturen beim Adrenalintier	—	4	8	4	11	2	zahlreich
Anzahl der Kulturen beim normalen Tier . . .	30	zahlreich	zahlreich	dichter Rasen	dichter Rasen	dichter Rasen	dichter Rasen

Versuch XLIX. Ich injizierte zwei gleich großen Kaninchen 10 cm^3 einer gleichen Aufschwemmung von Proteus vulgaris. Eines der Tiere hatte acht Minuten vorher 1·5 cm^3 Adrenalin erhalten. Das Blut wurde bei beiden Tieren der Arteria femoralis entnommen und je eine Öse voll in Agar verteilt.

Das Resultat des Versuches ist in der folgenden Tabelle leicht zu überblicken.

Tabelle VII.

Blutentnahme in Minuten nach der Injektion	6	18	33	48	1 St. 3 M.	1 St. 18 M.
Anzahl der Kulturen beim Adrenalintier	—	—	1	—	—	—
Anzahl der Kulturen beim normalen Tier	34	9	5	1	2	3

Durch mikroskopische Untersuchung und die kulturellen Eigenschaften überzeugte ich mich, daß die auf den Agarplatten aufgegangenen Kulturen solche beim Proteus vulgaris waren. Daß in dem zweiten

Versuche vom normalen Tiere die Abnahme der Bakterien im Blute schon nach 18 Minuten zu konstatieren war, mag darin seinen Grund haben, daß eine sehr verdünnte Bakterienaufschwemmung injiziert wurde, auch die Menge war um die Hälfte geringer wie im ersten Versuche.

Die Versuche hatten demnach ergeben, daß in das Peritonealkavum injizierte Bakterien in geringerer Anzahl in das Blut aufgenommen werden bei den mit Adrenalin vorbehandelten Tieren, wie bei den normalen.

Diese Tatsache ist von praktischer Bedeutung. Das Bestreben der modernen Chirurgie geht dahin, auch diffuse Peritonitiden durch operative Behandlung zu heilen. Vergegenwärtigt man sich das Vorgehen bei einer solchen Operation, so erscheint es sehr wahrscheinlich, daß während des Eingriffes, beim Suchen nach einer Perforationsöffnung, bei der Eröffnung eines tiefgelegenen Eiterherdes usw. beträchtliche Mengen von Toxinen und Bakterien resorbiert werden. Diese während der Operation aufgenommenen Bakterien und Toxine können in manchen Fällen die Entscheidung für den unglücklichen weiteren Verlauf bringen. Daß die Resorption der Bakterien durch Adrenalininjektion verzögert wird, zeigten die angeführten Versuche, für Toxine konnte der Beweis nicht erbracht werden, doch ist ein derartiges Verhalten nach dem Ergebnis der mitgeteilten Versuche wahrscheinlich. Man könnte daher daran denken, unmittelbar vor der Operation einer Peritonitis eine intraperitoneale Adrenalininjektion zu machen, um die Resorption während der darauffolgenden Operation einzuschränken.

Weitere Erfahrungen müssen lehren, ob diese Hoffnung berechtigt ist. Ob die Resorption von per os einverleibten Giften auch durch intraperitoneale Adrenalininjektionen beeinflußt wird, müssen andere Versuche zeigen.

(Aus der Klinik Chrobak in Wien.)

Das primäre Tubenkarzinom.

Von

Dr. H. Peham,
I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel XV und XVI.)

Das primäre Karzinom der Tuben hat erst innerhalb $1^1/_2$ Dezennien die Aufmerksamkeit sowohl der Gynäkologen als auch der pathologischen Anatomen auf sich gelenkt, seit *Orthmann*[46]) in seiner ausführlichen Arbeit: »Über Carcinoma tubae« dieses Kapitel der Pathologie der weiblichen Sexualorgane an der Hand einer einschlägigen Beobachtung der Forschung eröffnet hat.

Wenn wir die vorausgehende Literatur durchblättern, finden wir nur ganz vereinzelte Angaben, das Tubenkarzinom betreffend, und auch diese beziehen sich auf das sekundär auf die Tube übergreifende Neoplasma.

Hennig[33]) nannte noch 1876 in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Eileiter gerade mit Rücksicht auf die Seltenheit der Erkrankungen dieses Organes dasselbe ein Stiefkind der Pathologie.

Von *Rokitansky*[57]) wurde allerdings 1861 bereits auf das Vorkommen des primären Tubenkrebses hingewiesen, und er gab eine ziemlich genaue Beschreibung dieser Erkrankung, so daß wir annehmen können, daß unter dem reichlichen Material, das von ihm näher untersucht wurde, sich so mancher Fall von primärem Tubenkarzinom gefunden haben wird. Er schreibt darüber: »Karzinom kommt bisweilen als selbständige Erkrankung neben Karzinom des Peritoneums, neben Ovarienkarzinom in Form von meist unbeträchtlichen Medullarknoten in der muskulösen Tubenwand, öfter als Degeneration der Tuba in verschiedener Länge bis zu einem starren, in seinem Verlaufe hie und da geknickten, schrumpfenden, in seinen Wänden faser- und medullarkrebsigen Schlauche vor.«

Wie wir später sehen werden, wiederholt sich diese makroskopische Beschreibung bei vielen der Schilderungen in mehr oder weniger auffallender Übereinstimmung.



Birch-Hirschfeld[5]) bezeichnet das Vorkommen des primären Karzinoms als zweifelhaft, betont aber das sekundäre Ergriffenwerden der Tube bei primärem Krebs des Uteruskörpers, seltener der Ovarien. In ähnlichem Sinne äußert sich auch *Bandel*[4]) über diese Erkrankung.

Scanzoni[63]) betont ebenfalls das sekundäre Vorkommen, und er sagt: »Selbständige krebsige Erkrankungen der Tuben gehören zu den größten Seltenheiten. In einem derartigen, von uns beobachteten Falle war die bis zur Daumendicke ausgedehnte linke Tuba mit einer breiigen, milchweißen Markschwammasse gefüllt, welche offenbar das Produkt der krebsig infiltrierten Schleimhaut war; dabei litt die Kranke an einem faustgroßen, erweichten Markschwamm des rechten Eierstockes, in welchem die Krebsmasse zerflossen und in die Bauchhöhle ausgetreten war, wodurch die den Tod bedingende Peritonitis hervorgerufen wurde. Dieser Fall dient übrigens als Beleg für die Richtigkeit der auch schon von anderer Seite aufgestellten Behauptung, daß die krebsigen Erkrankungen des Eileiters nicht immer nur durch die Kontagiosität dieser Organe mit anderen, analog erkrankten Nachbargebilden bedingt werden.«

Dieser von *Scanzoni* geschilderte Fall wird von einigen Autoren (z. B. *Fabricius*[22]) zu den primären Tubenkarzinomen gerechnet, was aber angesichts des gleichzeitig vorhandenen Ovarialkarzinoms und mangels einer mikroskopischen Untersuchung immerhin fraglich bleibt.

Dem gegenüber war das sekundäre Tubenkarzinom schon lange bekannt, wenn auch die Berichte darüber nicht gerade reichlich sind, und wenn auch diese manchmal anzuzweifeln sind. So schreibt bereits 1817 *Capuron*[10]) in seinem »Traité des maladies des femmes« von einem »Scirrhe des trompes, des ovaires« und hebt den langsamen Verlauf dieser Art Neubildung hervor.

Th. S. Lee[43]) erwähnt in seiner preisgekrönten Schrift über die Geschwülste der Gebärmutter nur das Vorkommen von Abszessen, Hygromen, Knochengeschwülsten und Tuberkelmassen, nicht aber das Vorkommen von Karzinom, während fast zu gleicher Zeit *Walshe*[75]) betont, daß das Karzinom der Tube vorkomme, und zwar hauptsächlich sekundär vom Uterus ausgehend.

Unter den späteren Autoren hat besonders *Kiwisch*[39]) auf eine stattliche Reihe von sekundären Tubenkarzinomen hingewiesen. Er berichtet über 18 Fälle von Tubenkarzinomen im Anschluß an Uteruskarzinome (73 Fälle). Diese relativ große Zahl scheint auffallend, besonders wenn man die Befunde anderer Autoren, so von *Dittrich*[14]) vergleicht, der bei 94 Krebserkrankungen der Frau, darunter



40 Uteruskarzinomen, nur viermal Karzinom der Tube gefunden hatte, und zwar dreimal bei Uteruskarzinom, einmal zusammen mit Ovarial- und Peritonealkarzinom; man muß daher daran denken, daß es sich vielleicht nicht in allen von *Kiwisch* eingerechneten Fällen um karzinomatöse Veränderungen der Tuben gehandelt hat, sondern um die im Gefolge von Uteruskarzinom nicht so selten beobachteten salpingitischen und perisalpingitischen Prozesse, die zur Verdickung der Tubenwand und Wucherung der Schleimhaut führen.

Im allgemeinen sind aber auch die sekundären Tubenkarzinome nicht besonders häufig beobachtet worden, so daß *Orthmann*[46]) 1888 nur 13 ziemlich sichere Fälle von sekundärem Karzinom der Tube nach Karzinom des Uterus und des Ovars aus der Literatur registrieren konnte. Noch im Jahre 1889 können wir in *Schroeders*[65]) »Krankheiten der weiblichen Sexualorgane« lesen: »Karzinom kommt an den Tuben niemals primär vor und auch nur außerordentlich selten als wirkliche Metastase (*Scanzoni* sah bei Markschwamm des rechten Eierstockes die Schleimhaut der linken Tube krebsig infiltriert). Krebsige Zerstörungen sieht man deswegen nur dann, wenn das vom Ovar oder Peritoneum ausgehende Karzinom die Tube in die Degeneration mit hineinzieht, und selbst dann bleiben sie oft lange intakt. So findet man bei Ovarialkarzinom nicht selten die in der Krebsmasse liegende Tube ohne Anteil an der Neubildung. Ein Papillom der Tube von jedenfalls maligner Bedeutung hat *A. Doran*[15]) beschrieben.

Die einzige in der Literatur bekannte Ausnahme scheint ein von *Orthmann* beschriebener Fall *Martins* zu sein, in welchem aber gleichfalls in der Kontinuität sich Karzinom fand.« Aus den angeführten Sätzen geht zur Genüge hervor, daß *Hofmeier* den primären Sitz in der Tube auch für diesen Fall bezweifelt und *Orthmanns* allgemein anerkanntes Verdienst nicht bedingungslos anerkennt.

Bereits im Jahre 1886 hat *Orthmann*[46]) kurz auf das Vorkommen des primären Tubenkarzinoms hingewiesen und durch seinen in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin 1888 gehaltenen Vortrag: »Über Carcinoma tubae« eine für diese Art der Erkrankung grundlegende Arbeit geliefert und durch die mikroskopische Untersuchung den Beweis des Ursprunges von der Tubenschleimhaut erbracht. Ich kann es mir daher nicht versagen, etwas näher auf diese Arbeit einzugehen.

Nach einem ausführlichen historischen Überblick über die bis dahin bekannten Fälle von sekundären, zumeist an Karzinom des Uterus sich anschließenden Fällen von Tubenkarzinom, und nach genauer Würdigung der durch sie bedingten Erscheinungen kommt

der Autor auf die primären Neubildungen zu sprechen und erwähnt diesbezüglich zwei Beobachtungen von *A. Doran*[15]), die beide nach der Ansicht des Autors gutartige Neubildungen, die sich im Anschluß an chronische Salpingitiden entwickelten, darstellen, welcher Meinung auch *Orthmann* beipflichtet, während, wie oben erwähnt, dem zweiten Fall im *Schroeder*schen Handbuch »jedenfalls maligne Bedeutung« zugesprochen wird. *Orthmann* teilt dann einen Fall von primärem Tubenkarzinom mit und schließt zwei Beobachtungen von sekundären Karzinomen bei primärem Ovarialkarzinom an.

Bei einer 46jährigen Nullipara wurde ein kindskopfgroßer elastischer Tumor von unebener Oberfläche, rechts vom Uterus liegend, offenbar dem rechten Ovar angehörend, und ein links hinter dem Uterus liegender kleinerer Tumor per laparotomiam unter gleichzeitiger Punktion entfernt, wobei der Tumor trotzdem einriß und Flüssigkeit in die freie Bauchhöhle entleerte. Unter zunehmendem Kollaps starb die Frau am sechsten Tage post operationem.

Bei der Obduktion fand man in der Excavatio vesico-uterina an einer zirkumskripten Stelle kleine Knötchen (Karzinommetastasen); der Uterus zeigte normale Verhältnisse.

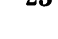
Der kindskopfgroße, durch die geschwollene und bedeutend verdickte rechte Tube und einen größeren und kleineren Eitersack, die in ihren Wandungen kleine Exkreszenzen besitzen, gebildete Tumor zeigt mikroskopisch neben einer bedeutenden Wandverdickung auch auffallende Veränderungen in der Schleimhaut. An Stelle des einschichtigen Flimmerepithels sieht man allenthalben mehrschichtiges Zylinderepithel, das in Form von Zapfen gegen die Submukosa wuchert und gegen das abdominale Ende zu auch in die Muskularis sich einsenkt, von relativ wenig, aber mit Rundzellen reichlich infiltriertem Bindegewebe begleitet. In der Wand der Eitersäcke (Tubo-Ovarialzyste) finden sich ebenfalls kleine Epithelzellennester von teils adenomatösem, teils karzinomatösem Typus eingelagert. Mit Rücksicht darauf, daß der Prozeß in den Tuben bereits zu so tiefgreifenden Veränderungen bis in die Muskularis hinein geführt hat, während gerade die große Widerstandsfähigkeit der Tubenwand gegen das Eindringen von sekundärem Karzinom bekannt ist, daß anderseits in der Wand des Tubo-Ovarialabszesses sich nur spärliche Herde finden, hält *Orthmann* den Schluß, daß es sich um ein primäres Karzinom der Tube und ein Übergreifen desselben auf die Zystenwand handelt, für gerechtfertigt, und er kommt zu den Schlußfolgerungen, daß

1. ein primäres Karzinom der Tube vorkommt, welches von der Schleimhaut ausgeht und einen vorwiegend papillären Bau hat,



2. daß das sekundäre Karzinom der Tube hauptsächlich bei primären Erkrankungen des Uterus und der Ovarien sich findet, und zwar kommt dem Uterus die erste Stelle zu, während *Ruge* in der darauffolgenden Diskussion hervorhebt, daß nach seinen Erfahrungen den Ovarialkarzinomen in diesem Punkte der Vorrang gebühre.

Noch in demselben Jahre (1888) teilt *A. Doran*[16]) einen Fall von primärem Karzinom der rechten Tube mit und im nächsten Jahre erschien eine etwas ausführlichere Arbeit von *Eberth* und *Kaltenbach*[19]), die an der Hand einer eigenen Beobachtung die damals bekannten Lehren und Ansichten über das Tubenkarzinom zusammenfaßten. Obwohl nach dem klinischen Bilde und nach der Beschreibung und nicht zum geringen Teile nach dem mikroskopischen Befunde und den denselben ergänzenden Abbildungen der karzinomatöse Charakter deutlich hervorgeht, so rechnen die beiden Autoren die Neubildung doch zu den Papillomen, sprechen allerdings dann wieder von einer »malignen Neubildung«, heben aber ausdrücklich hervor, daß sich trotz der großen Ähnlichkeit mit Karzinom »nirgends ein Anhaltspunkt für eine wirkliche Karzinombildung sich finden läßt«. Man wird aber nicht fehlgehen, wenn man, dem Beispiele anderer Autoren (*Sänger* etc.) folgend, diesen Fall doch den primären Tubenkarzinomen zurechnet. Die beiden Autoren geben dann eine ausführliche Erklärung des Zustandekommens des für diese Art von Tubenerkrankung so charakteristischen papillären Typus und treten der bis dahin fast allgemein akzeptierten Ansicht, die eine primäre Bindegewebswucherung der Mukosa als Ausgangspunkt annimmt und die Epithelproliferation für das Sekundäre hält, entgegen und behaupten, daß das Bindegewebe erst sekundär durch die reichlich vermehrten und sich emporstülpenden Epithelmassen in die Höhe gezogen wird. Sie stützen ihre Ansicht durch den Hinweis darauf, daß an jenen Stellen, wo das Epithel mehrschichtig ist, die Basalzellen niemals plattgedrückt, sondern kubisch, manchmal seitlich in die Länge gezogen erscheinen. Das Eindringen des wuchernden Epithels in die Tiefe der Tubenwand bis zur Serosa, wo kleine, schon bei der klinischen Untersuchung wahrgenommene Knötchen gebildet werden — Befunde, die ja für das über die Ursprungsstelle hinausgehende, die Nachbargewebe durchsetzende, schrankenlose Wachstum der Karzinome in den vorgeschrittenen Stadien doch so charakteristisch sind — suchen die Autoren durch das Vorhandensein tiefer Schleimhautbuchten mit sekundärer Verlötung des Epithels, wie es *Orthmann*[47]) für die eiterige Salpingitis nachgewiesen hat, zu erklären und nehmen selbst für die Bildung der subserösen Knoten eine fortschreitende Teilung und Abschnürung dieser durch Verlötung abgetrennten Epithelinseln an.





Deckepithels entstanden ist. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, die einzelnen Neoplasmen als autochthone, voneinander unabhängige Neubildungen aufzufassen.«

Mit dieser Beobachtung glaubt *Hofbauer* das sichere Vorkommen von zwei nebeneinander sich entwickelnden Neoplasmen im weiblichen Genitaltrakt erwiesen zu haben, denn die von *Reichel*[52]) gegen die bis dahin geltende Auffassung einer isolierten Entstehung von zwei Karzinomen im Uterus und in den Ovarien gemachte Einwendung, daß analog dem physiologischen Vorgange der Eiwanderung auch pathologische Keime aus dem Ovar in den Uterus gelangen könnten, wurde durch den verschiedenen mikroskopischen Aufbau widerlegt.

Allerdings ist diese Widerlegung und der Beweis einer autochthonen Entstehung beider Karzinome im Falle *Hofbauer* nicht von allen Autoren rückhaltlos angenommen. Schon *Gebhard*[30]) spricht sich im darauffolgenden Jahre dahin aus, daß er von der Richtigkeit dieser Angaben nicht überzeugt sei und daß er das Neoplasma im Uterus doch für eine Metastase des Tubentumors halte. Ferner erwähnen *Quénu* et *Longet*[51]) in einer weiter unten zu würdigenden Arbeit das Vorkommen des Neoplasmas im Uterus, sprechen aber von einer Metastasierung im Uterus. Ob dies seinen Grund darin hat, daß sie die Arbeit *Hofbauers* nur in einem unvollständigem Referate kennen, oder ob sie nach eigenem Quellenstudium die mikroskopische Deutung, die *Hofbauer* gegeben hat, doch bezweifeln, darüber fehlen nähere Angaben. *v. Franqué* aber spricht direkt seine Bedenken über die Deutung des mikroskopischen Befundes aus und rechnet den Fall zu jenen mit Metastasenbildung im Uterus.

Bezüglich des ätiologischen Moments schließt sich *Hofbauer* der Ansicht *Sängers* an, daß vorausgegangene Salpingitiden die alleinige und stetige Ursache der Karzinombildung in der Tube abgeben.

Fast zu gleicher Zeit mit der Publikation *Hofbauers* erschien eine ausführlichere Arbeit von *Falk*[24]): »Über primäre epitheliale Neubildungen der Eileiter (Eileiterkrebs)«, in der er anschließend an einen 1896 von ihm demonstrierten Fall von primärem Tubenkarzinom einen neuen mitteilt und die bis dahin bekannten Fälle und die verschiedenen Ansichten über Wesen und Deutung des klinischen und histologischen Bildes einer eingehenden Kritik unterzieht. Unter anderem betont er auch, daß es unter Umständen möglich sei, schon ante operationem eine sichere Diagnose zu stellen, während *Eckardt*[20]) kurz vorher diese Möglichkeit in Abrede gestellt hat. *Falk* weist darauf hin, daß auch *Zweifel*[82]) in seinem zweiten Fall eine sichere Diagnose



stellen konnte, daß er selbst in seinem ersten Falle mit Wahrscheinkeit eine maligne Erkrankung der Tube annehmen konnte. Daß es sich um ein Karzinom handle, werde man freilich nicht feststellen können, wohl aber, daß eine Tubenneubildung, eventuell malignen Charakters, vorliege. Als besonders wichtig bezeichnet er die frühzeitige und sichere Diagnosenstellung für jene Gynäkologen, die auf dem Standpunkte stehen, daß Adnextumoren nur in seltenen Fällen operativ entfernt werden müßten, während für jene, die jeden Tubeneitersack radikal entfernen, diese Wichtigkeit der Diagnosenstellung natürlich in den Hintergrund trete. Für gewisse Fälle, wo der Tumor der Scheidenwand innig anliegt, empfiehlt *Falk* die Vornahme der Probepunktion behufs Nachweises von hämorrhagischer, nicht kolloider Flüssigkeit mit Gewebsfetzen und unregelmäßigen, polymorphen, verfetteten Zellen. In therapeutischer Hinsicht ist er für die Totalexstirpation, und zwar mit Rücksicht darauf, daß ja auch in den Adnexen der anderen Seite sich später Karzinom entwickeln könne *(v. Rosthorn)*, oder im Uterus schon eine Neubildung vorhanden sein kann *(Hofbauer)*.

Von den im folgenden Jahre erschienenen einschlägigen Arbeiten ist die von *Friedenheim*[29]) zu erwähnen, die in mehrfacher Hinsicht Interesse verdient. Es handelt sich bei einer 35jährigen Frau, die dreimal geboren hatte, um ein rein alveoläres Zylinderzellenkarzinom, das in der Tubenwand entstanden, über dem die Schleimhaut der Tube vollkommen intakt, mit flimmerndem Zylinderepithel bedeckt ist. Dieser Befund steht im Widerspruch mit dem von *Sänger*[61]) ausgesprochenen Satze, daß Tubenkarzinome stets von der Schleimhaut aus sich entwickeln und stets eine papilläre Form annehmen. Gerade durch das völlige Intaktbleiben der Schleimhaut über dem Tumor steht der Fall einzig in der Literatur da, und *Friedenheim* sucht als Erklärungsgrund hierfür die Möglichkeit, daß eine etwa vorhandene Nebentube, deren Vorkommen *Koßmann*[41]) bereits angenommen hat, den Ausgangspunkt für die Karzinombildung in diesem Falle darstelle, heranzuziehen. Gerade das Nichtergriffensein der Schleimhaut stellte *Sänger* als Kriterium der sekundären Tubenkarzinome auf, und um diesen Einwand für seinen Fall zu widerlegen, weist *Friedenheim* darauf hin, daß weder der Uterus noch die Ovarien erkrankt waren.

Die von *Sänger* als Vorstufe der Karzinombildung geforderte Salpingitis konnte von *Friedenheim* nicht nachgewiesen werden, sondern es zeigte sich nur wie im Falle *Eckardt*[20]) eine kleinzellige Infiltration der nächsten Umgebung des Neoplasmas, welche wohl auf entzündliche Reizung durch das Neoplasma zurückzuführen ist.



In der letzten Zeit erschienen ziemlich rasch hintereinander und voneinander unabhängig drei mehr weniger erschöpfende Arbeiten auf diesem Gebiete.

Quénu et *Longet*[51]) behandeln in ihrer umfangreichen Arbeit: »Des tumeurs des trompes« sämtliche, bis dahin bekannten Neubildungen der Tuben. Sie halten sich darin zwar an das gangbare Einteilungsschema: Papillome, Adenome, Epitheliome (Karzinome), Deziduome, Sarkome etc., sprechen sich aber ganz entschieden gegen eine Sonderstellung der Papillome aus, da bei der äußerlich gleichen Form das eine Mal ein entzündlicher, das andere Mal ein neoplastischer Prozeß zugrunde liegen könne. Bezüglich der Karzinome führen sie im ganzen aus der ihnen zugänglichen Literatur 34 Fälle an und fügen zwei eigene Beobachtungen hinzu. Es muß aber gleich erwähnt werden, daß der von *Savor*[62]) unter dem Titel »Croupöse Zystitis« mitgeteilte Fall laut Krankenprotokoll identisch ist mit dem von *Knauer*[39]) 1895 näher beschriebenen, während in der Tabelle von *Quénu* et *Longet* beide als gesonderte Fälle figurieren, so daß die Tabelle tatsächlich nur 35 Fälle enthält.

Histologisch teilen die beiden Autoren die Epitheliome in typische, zylindrische und in metatypische, atypische. Sie rechnen zu den ersteren die Fälle von *Eberth* und *Kaltenbach, Pilliet, Boursier-Venot,* als deren charakteristische Eigenschaft das Vorhandensein eines einschichtigen, nur ausnahmsweise mehrschichtigen, aber regelmäßigen, die Papillen bedeckenden Epithels angeführt wird.

Sehr eingehend werden nun pathologisch-anatomisches, klinisches Verhalten der einzelnen Fälle geschildert, auf die Wichtigkeit der Diagnose für die Stellung der Prognose, die sie im Gegensatze zu *Sänger* und *Barth*[61]) als durchaus nicht so benigne, sondern der der anderen Karzinome gleichwertig betrachten, hingewiesen. Bezüglich der Ätiologie können sie sich nicht der Ansicht *Sängers* anschließen und heben unter anderem auch hervor, daß in einer großen Anzahl von Fällen betont wird, daß die Frauen vorher niemals krank waren. Bezüglich der Möglichkeit der Metastasierung weisen sie auf das Vorkommen derselben auch im Uterus hin und führen hierfür als Beispiele neben dem Falle von *Novy*[45]) und von *Danel*[13]) auch den von *Hofbauer*[34]) an, von dem wir aber bereits hervorgehoben haben, daß dieser Autor an der Behauptung, es handle sich um zwei autochthon entstandene Karzinome im Genitaltrakt, festhält. Als therapeutischen Eingriff bezeichnen sie die in jedem Falle möglichst radikal vorzunehmende Totalexstirpation als das allein richtige Vorgehen und sprechen sich mehr für den abdominalen Weg aus, wegen größerer

Übersichtlichkeit und der Möglichkeit, gleichzeitig etwa vorhandene Metastasen zu entfernen.

Fast zu gleicher Zeit und unabhängig von der vorausgehenden Arbeit schildert *Stolz*[68]) im Anschlusse an einen Fall von primärem Karzinom der rechten Tube in Verbindung mit einem Karzinom des Ovars bei einer 45jährigen Frau genau das Bild des primären Tubenkarzinoms. Als besonders eigentümlich hebt er für seinen Fall hervor, daß die Frau fünfmal geboren hatte, daß die Erkrankung nicht nur im mittleren und äußeren Drittel saß, sondern sich bis zur Tubenecke erstreckte, daß die Geschwulstmassen durch das sonst offene Ostium abdominale herausragten und dieses erst dadurch teilweise zum Verschlusse brachten, daß aber trotzdem kein Ascites vorhanden war. Auffallend waren ferner die zahlreichen Infiltrationen der Beckenlymphdrüsen, die zwar karzinomatöser Natur waren, deren Ursprung, ob von Tube oder Ovar stammend, jedoch nicht eindeutig war. Bezüglich des gleichzeitig vorhandenen Ovarialkarzinoms sucht er durch das Intaktbleiben der Serosa der Tube, durch das Größenverhältnis des Tubentumors zum Ovarialtumor und endlich durch den an manchen Stellen deutlich wahrnehmbaren Übergang des Zotten- und Faltenepithels der Tube in die Formen des Carcinoma papillare-alveolare den Beweis zu erbringen, daß die Neubildung in der Tube das Primäre sei. Nach Wiedergabe der von früheren Autoren (*Sänger* und *Barth*[61]), *Falk*[24]), *Friedenheim*[29]) vorgeschlagenen Einteilungsarten entscheidet er sich doch wieder für die von *Sänger* und *Barth* eingeführte und schildert nun die beiden Formen des papillären und papillär-alveolären Karzinoms, weist auf den Unterschied zwischen beiden Formen bezüglich anatomischer Ausbreitung und der damit in einem gewissen Zusammenhang stehenden Prognose hin und betont das immer häufiger werdende Vorkommen der Karzinome mit papillär-alveolärem Baue gegenüber *Sänger,* der dieser Form neben der rein papillären nur eine untergeordnete Rolle zuschreibt. Zur Entscheidung der Frage nach der Ätiologie schließt er sich mehr der Ansicht *Eckardts*[20]) an, daß vorausgegangene Entzündung zwar eine Disposition zur Entstehung der Neubildung abgeben, aber nicht bedingungslose Voraussetzung sein könne. Er hebt die Schwierigkeiten, die sich bei der Stellung der Diagnose ergeben, hervor und betont, daß infolgedessen auch die Prognose eine recht ungünstige sei, namentlich bedingt durch die auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgende Ausbreitung der Geschwulstkeime, durch gleichzeitig vorhandene Neoplasmen im Uterus *(Novy)* oder in der anderen Tube *(v. Rosthorn),* und entscheidet sich in therapeutischer Hinsicht ebenfalls für ein möglichst radikales Vor-



gehen, und zwar auf dem Wege der Laparotomie, die größere Überlichtlichkeit gewähre und die stets nötige Entfernung der retroperitonealen Drüsen ermögliche.

Zum Schlusse vervollständigt er die Tabelle von *Sänger* und *Barth*[61]) durch die Fälle aus der neuesten Literatur und kommt so zur Gesamtzahl von 42 Fällen. Freilich ist dabei gleich zu bemerken, daß der in *Sängers* Tabelle unter Nr. 15 angeführte Fall von *Mischnoff*[14]) (ohne jede Angabe) identisch ist mit dem von *Stolz* unter Nr. 21 behandelten Falle von *Micknoff*, was man aus der Literaturangabe erschließen kann, sowie auch aus dem Umstande, daß auch in der ausführlichen Zusammenstellung von *Quénu* et *Longet*[51]) nur ein Fall *Micknoff* erwähnt wird. Damit ergeben die beiden sich ergänzenden Tabellen von *Sänger-Barth*[61]) und von *Stolz* als Gesamtzahl nicht 42, sondern 41 Fälle.

In der Festschrift für *Czerny* erschien 1902 eine Zusammenstellung der Tubenkarzinome durch *Zangemeister*[80]), die einschließlich dreier eigener Beobachtungen im ganzen 51 Fälle umfaßt. Leider ist in den beiden ersten eigenen Fällen wohl Tag und Monat der Erkrankung, nicht aber das Jahr der operativen Behandlung angegeben, so daß man bei dem ersten Falle, der zur Zeit der Veröffentlichung noch lebte, nur annähernd erschließen kann, wie lange das relative Wohlbefinden anhielt, da dieser Fall nach der Angabe *Zangemeisters* identisch ist mit dem bereits 1898 von *Teubner*[71]) in seiner Inaugural-Dissertation*) berichteten. *Zangemeister* berechnet die Häufigkeit der Tubenkarzinome an der Klinik *Zweifel* mit 1·33% sämtlicher, in der Zeit von 1890—1901 wegen Tubenerkrankungen vorgenommenen Laparotomien.

Er betont, daß in der letzten Zeit sich die doppelseitigen Erkrankungen im Verhältnis zu den einseitigen häufen (19 doppelseitige, 25 einseitige, während *Sänger* das Verhältnis mit 3 : 12 angeben konnte). Im mikroskopischen Bilde zeigt sich bei den eigenen Beobachtungen stets die rein papilläre Form und nur ganz ausnahmsweise ist in der Tiefe der Tubenwand selbst vereinzelt eine Andeutung eines alveolären Baues zu finden. Daher schließt sich *Zangemeister* der Ansicht *Sängers* an, daß die rein alveoläre Form überhaupt nicht vorkomme, und er versucht, die gegenteiligen Beobachtungen von *Eckardt*[20]) und von *Falk*[24]) durch Wachstumsbehinderung der Papillen infolge von Raumbeengung zu erklären.

Hinsichtlich der Ätiologie kann der Autor der Ansicht *Sängers* nicht vollständig beipflichten und dieselbe durch seine Beobachtungen

*) War im Original leider nicht mehr zu bekommen.

nicht stützen, und hebt als wichtig hervor, daß von den Frauen vielfach angegeben wird, daß sie bis in die letzte Zeit immer gesund gewesen seien. Gelegentlich der Besprechung der im allgemeinen ungünstigen Prognose teilt er das nähere Schicksal des im Jahr 1894 von *Zweifel*[82]) veröffentlichten Falles mit, der zu der Zeit (1901) noch lebte, wohl die längste bisher beobachtete Heilungsdauer, der wir als Analogon den Fall *Veits*[74]) an die Seite stellen können, von dem bei *Quénu* et *Longet* ebenfalls von einer siebenjährigen Heilung berichtet wird. Da dieser Fall von *Zweifel* ursprünglich nur ganz kurz berichtet ist, so gibt *Zangemeister* die ausführlicheren Details der Krankengeschichte wieder.

Gelegentlich der Aufzählung der in der Literatur niedergelegten Fälle von primärem Tubenkarzinom ergänzt er den nur kurz referierten Fall von *Brennecke*[9]) und kann er im ganzen einschließlich drei eigener Beobachtungen 51 Fälle zusammenstellen. Dabei ist zu bemerken, daß der erste Fall der Tabelle, aus dem Jahre 1847 von *Renaud*[53]) stammend und von *A. Doran*[17]) 1896 neuerdings beschrieben, von vielen Autoren, so auch von *Quénu* mit Recht angezweifelt wird (wegen gleichzeitiger Erkrankung beider Ovarien), und daß der unter Nr. 42 angeführte Fall von *Knauer*[40]) (von diesem in der Geburtshilflich-Gynäkologischen Gesellschaft in Wien am 7. Mai 1901 kurz demonstriert) mit dem von uns eingehend geschilderten ersten Falle identisch ist.

Aus der allerjüngsten Zeit stammt eine in mikroskopischer Hinsicht sehr interessante Beobachtung von *v. Franqué*[28]), von ihm als »Carcino-Sarco-Endothelioma tubae« bezeichnet. Wie schon im Titel ausgedrückt ist, handelt es sich um eine typische Mischgeschwulst mit Überwiegen des sarkomatösen Elementes, das von der Tubenwand seinen Ursprung nimmt, das von dem Oberflächenepithel ausgehende Karzinom räumlich verdrängt und in dem sich stellenweise eine Beteiligung der Blutgefäßendothelien an der Tumorbildung nachweisen läßt. Wir werden auf diese Arbeit, die in ihren Befunden einige Ähnlichkeit aufweist mit dem von *Schäfer*[64]) veröffentlichten Fall, bei der Beurteilung der verschiedenen histologischen Befunde noch eingehender zu sprechen kommen.

Nachdem wir die wichtigsten Arbeiten, welche sich mit diesem speziellen Kapitel der Pathologie der weiblichen Sexualorgane beschäftigen, näher gewürdigt haben, dürfte es nun am Platze sein, da keine der bisherigen zusammenfassenden Arbeiten sämtliche Fälle erwähnte und erwähnen konnte, alle nach genauester Durchsicht der



mir zugänglichen Literatur bekannt gewordenen Fälle kurz zusammenzustellen. Grundlegend hierfür sind die Tabelle von *Sänger* und *Barth*[61]) und die Fortsetzung derselben von *Stolz*[68]) und anderseits eine unabhängig von der letzteren erschienene, genaue Aufzählung von *Quénu* et *Longet*[51]).

Während *Stolz* anschließend an die Tabelle von *Sänger* 44 (43 s. o.) Fälle anführt und in einem im Verein der Ärzte in Steiermark gehaltenen Vortrage[69]) unter Hinzufügung eines neuen, allerdings nur unvollständig berichteten Falles von 48 bekannten Fällen spricht, während *Quénu* et *Longet* einschließlich zweier selbst gemachter Beobachtungen 36 (35 s. o.) Fälle zusammenstellen können, während *Zangemeister*[80]) 51 Fälle aufzählt, konnte ich im ganzen 60 Fälle in der Literatur auffinden. Leider war es mir nicht in allen Fällen möglich, die Originalarbeit zu erhalten, und so konnten einige auseinandergehende Angaben in den beiden unabhängigen Tabellen (*Sänger-Stolz* einerseits — *Quénu* anderseits) nicht richtiggestellt und die von *Stolz* nur einfach mit Titel und Literaturangabe zitierten Fälle nicht vervollständigt werden.

Bevor ich drei eigene Beobachtungen mitteile, will ich die möglichst vollständig gemachte Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle folgen lassen.

1. *Orthmann*[46]), 1888 (1886) — rechtsseitig.

46 Jahre alte Witwe. Ein fraglicher Abortus $1^1/_2$ Jahre ante operationem. Menses regelmäßig, aber profus. Seit zwei Monaten Schmerzen im Bauch und Anschwellung; vor drei Monaten Typhus überstanden, nachher »Knollen« im Bauch entstanden. Befund: Rechts vom Uterus ein kindskopfgroßer, mit dem Uterus verwachsener Tumor, elastisch, mit unebener Oberfläche. Links ein kleinerer Tumor. Diagnose: Ovarialzyste, chronischer Adnextumor. Operation *(A. Martin):* Laparotomie, Ovario-Salpingotomia dextra. Etwas Ascites. Ablösung der Darmschlingen, Punktion des Tumors (1 *l* dünnflüssigen Eiters), Einreißen desselben und Entleerung von Eiter ins Cavum peritonei. Exitus letalis am sechsten Tage post operationem. Sektionsbefund: Zirkumskripter Abszeß am Operationsstumpf, in der Excavatio vesico-uterina kleine Knötchen; linke Tube und linkes Ovar stark verwachsen. Makroskopisch: Rechte Tube verdickt, geschlängelt, außerdem zwei mit Eiter gefüllte Hohlräume (Tubo-Ovarialzyste). Tubenlumen offen gegen den Abszeß, nur durch die papillären Wucherungen teilweise obturiert. Abszeßwand einzelne papilläre Wucherungen aufweisend. Neoplasma die ganze Tubenlänge betreffend. Mikroskopisch: Erkrankung der ganzen Tubenschleimhaut, Epithelschläuche auch in die Muskularis eindringend, Rundzelleninfiltration der Umgebung. Hyaline Degeneration der Epithelzellen. In der Abszeßwand geringe karzinomatöse Wucherungen.



2. *A. Doran*[16]), 1888 — rechtsseitig.

48 Jahre alte Frau. Ein Partus mit 22 Jahren. Seit drei Jahren dünneiteriger Ausfluß, fötid. Kürettement vor einem Jahr mit nachfolgender Parametritis; Abmagerung. Befund: Tumor rechts vom Uterus, langsam wachsend. Diagnose: Ovarialzyste, chronische Perimetritis. Operation *(Thorton)*: Salpingo-Oophorectomia duplex incompleta. Rechtes Ovar teilweise zurückgelassen. Uterus gesund. Makroskopisch: Rechte Tube bis auf 3 *cm* vom uterinen Ende von weichen Krebsmassen erfüllt. Ostium abdominale verschlossen; blutige Flüssigkeit als Inhalt. Rechtes Ovar sekundär ergriffen, ebenso Ligamentum latum. Links nur chronische Entzündung. Mikroskopisch: Charakteristisches Krebsgewebe mit stellenweise skirrhösem Bindegewebe. Alveolen ähnlich einem Drüsenkarzinom, lassen aber nach den Abbildungen doch papillären Bau erkennen. Verlauf: Gestorben nach elf Monaten an Rezidiv, Metastasen im Uterus, Blase, Vagina, Beckenlymphdrüsen.

3. *Eberth* und *Kaltenbach*[19]), 1889 — doppelseitig.

50 Jahre alt, verheiratet. Seit sechs Monaten keine Menses. Kein Partus. Seit vier Jahren gelblicher Ausfluß, seit einem Jahre heftige Schmerzen, in die Magengegend und ins Bein ausstrahlend. Befund: Rechts ein faustgroßer, elastischer Tumor mit höckeriger Oberfläche, links ein pflaumengroßer. Diagnose: Doppelseitige Pyosalpinx, kleines subperitoneales Myom. Operation *(Kaltenbach)*: Laparotomie, beiderseitige Adnexentfernung, Einreißen des rechten Tumors. Makroskopisch: Beide Tuben vergrößert, linke apfelgroß, rechte faustgroß, beide erfüllt von weichen, markigen, papillären Tumormassen, von der Schleimhaut ausgehend und in die Muskularis eindringend, rechts bis unter die Serosa und hier als papilläre Knötchen vorspringend. Uterus und Ovarien nicht verändert. Mikroskopisch: Papillen bedeckt mit einem einschichtigen kubischen Epithel, nur ausnahmsweise mehrschichtig, zahlreiche Karyokinesen. Trotz Ähnlichkeit mit einem Karzinom doch nicht identisch. Wird von den Autoren als Papillom betrachtet und als »maligne Neubildung« angesprochen. Verlauf: Heilung, aber Rezidiv und Tod nach 18 Monaten.*)

4. *Veit*[74]), 1889 — linksseitig.

36 Jahre alte Nullipara. Lange Zeit Schmerzen im Bauch. Fieber und Tumorbildung links. Abmagerung. Diagnose: Pyosalpinx. Operation *(Veit)*: Laparotomie. Linksseitige Adnexentfernung. Makroskopisch: Pyosalpinx der linken Tube, darin eingelagert ein zottiges Karzinom. Nachbarorgane frei. Mikroskopisch: Papilläres Karzinom. Verlauf: Heilung noch nach sieben Jahren konstatiert.*)

5. *Wynter-Essex*[78]), 1891 — rechtsseitig.

50jährige Nullipara. Seit mehreren Monaten blutiger Ausfluß. Schmerzen im Unterleib nur drei Tage dauernd. Die Gesamtdauer des Leidens betrug weniger als vier Monate. Obduktion: Weiche, wuchernde Karzinommassen im Niveau des Ostium abdominale der rechten Tube in Verbindung mit einer außerhalb der Tube gelegenen Zyste und mit dem

*) Siehe *Quénu* et *Longet*[51]), Tabelle. S. 777.



straußeneigroßen Ovar. Zyste schien zu kommunizieren mit der mit Blut gefüllten Tubenhöhle. Peritoneum frei.

6. *Westermark* und *Quensel*[77]), 1892 — doppelseitig.

45 Jahre alt. Ein Partus vor 20 Jahren. Seit einem Jahre Schmerzen im Unterbauch, Metrorrhagien. Befund: Großer Tumor rechts, kleinerer links und hinter dem Uterus derb, gelappt. Diagnose: Zystische Degeneration beider Ovarien. Operation (*Westermark*): Beiderseitige Exstirpation der Adnexe und Abtragung eines gestielten Myoms des Uterus. Genesung. Makroskopisch: Rechte Tube zystisch erweitert, mit knolligen, grauweißen Karzinommassen, in Knotenform und auch die Tubenwand durchsetzend. Linke Tube mit zahlreichen kleineren papillären Exkreszenzen erfüllt. Beide Ovarien zystisch degeneriert, außen glatt, nur rechts an der Innenfläche kleine papilläre Exkreszenzen. Verlauf: Rezidiv nach zwei Monaten, gestorben fünf Monate post operationem. Autopsie: Metastasen im Uterus, retroperitonealen Lymphdrüsen und Leber.

7. *Zweifel*[81]), 1892 — rechtsseitig.

46 Jahre, ein Partus. Menses regelmäßig. Seit neun Monaten reichlicher wässerig-gelblicher Ausfluß, Bauchschmerzen. Abmagerung. Befund: Große Tumoren rechts und links vom Uterus. Diagnose: Ovarialkystom (malign?). Operation (*Zweifel*): Laparotomie, supravaginale Amputation des Uterus mit Exstirpation beider Adnexe. Netz am linken Tumor adhärent, der einreißt. Makroskopisch: Linke Tube wurstförmig, zystisch, rechte Tube ebenfalls wurstförmig, größer, erfüllt von einem zottig-schwammigen Gewebe, in Kotyledonen zerfallend. Uterus und Ovarien gesund. Mikroskopisch: Zotten den Chorionzotten ähnlich, mit deutlichen Gefäßen, die von in das Gefäßlumen einwachsenden Rundzellen durchbrochen werden (daher für Rundzellensarkom gehalten). Aber der Ausgangspunkt vom Tubenepithel läßt sich doch nachweisen. Tubenwand mäßig verdickt, in derselben spärlich Krebszellennester. Kleinzellige Infiltration der Submukosa. Verlauf: Rezidiv und Tod $1^1/_2$ Jahre nach der Operation.

8. *Stroganoff*[70]), 1893 — rechtsseitig.

39 Jahre alt. Seit einem Jahre abwechselnd Amenorrhoe und Menorrhagien. Starke Schmerzen rechts. Befund: Ovoider Tumor vor dem retroflektierten, vergrößerten und fixierten Uterus. Diagnose: Zystische Degeneration der Adnexe und Metritis. Operation (*Stroganoff*): Nach erfolglosem Kürettement Laparotomie und beiderseitige Adnexexstirpation. Makroskopisch: Rechte Tube erweitert, eigroß, um ihren Stiel gedreht. Im äußeren Teil eine kirschengroße, weiche, bröckelige, blumenkohlartige Neubildung. Mikroskopisch: Adenokarzinom in der Muskularis.

9. *Smyly*[67]), 1893 — ?

Sehr schwierige Operation eines anscheinend entzündlichen Adnextumors. Rektum an zwei Stellen verletzt. Tod im Kollaps. Laut mikroskopischer Untersuchung Tubenkarzinom.

10. *Routier*[59]), 1893 — linksseitig. (?)

60 Jahre alte, verheiratete Nullipara. Menopause seit 10 Jahren. Seit zwei Jahren Vergrößerung des Bauches und Kräfteverlust, vor einem Jahr heftige Schmerzen mit nachfolgendem plötzlichen Erguß einer zitronen-



gelben Flüssigkeit und Verkleinerung des Bauches. In der Zwischenzeit Anschwellung des Beines (Phlebitis). Vor sechs Monaten neuerdings Abnahme des vergrößerten Bauches, wobei ein harter Tumor zu fühlen war, daher Diagnose: maligner Tumor und wegen Schwäche von einer Operation abgeraten. Jetzt Aussehen wieder besser, daher Diagnose: Ovarialkystom. Operation *(Routier)*: Laparatomie, Entfernung des Tumors nach Punktion und Entleerung von $1^1/_2$ *l* dunkelschwarzer Flüssigkeit. Rechtes Ovar wird zurückgelassen. Heilung. Makroskopisch *(Cornil)*: Tube von glatter Oberfläche, im mittleren Teile von Dicke einer Dünndarmschlinge, im ampullären Teile zu kindskopfgroßer Zyste erweitert. Rechtes Ovar nicht vorhanden (weil zurückgelassen*). Tube erfüllt von einer fibrinös aussehenden Masse. Durch die Kommunikationsöffnung mit der lateral liegenden Zyste dringt ein wuchernder Neoplasmapfropf hinaus. Mikroskopisch *(Cornil)*: Großer Zellreichtum der Mukosa, von der feine Bindegewebstrabekeln als Grenzen der Alveolen ausgehen, welche von Epithelmassen erfüllt sind. Epithelzellen in der Tiefe zylindrisch, mit zahlreichen karyokinetischen Kernteilungsfiguren.

11. *Warneck*[76]), 1893 — doppelseitig.

43 Jahre alt, drei Geburten, letzte vor zwölf Jahren. Menorrhagien. Plötzlich erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, Fieber, Dysurie. Diagnose: Rechtsseitige Ovarialzyste mit Stieldrehung und linskseitige Salpingitis. Operation *(Warneck)*: Salpingo-Oophorectomia bilateralis. Dabei zeigte sich eine doppelte Stieldrehung. Am 19. (21.?) Tage post operationem Exitus letalis unter den Erscheinungen der Darmokklusion trotz neuerlicher Laparotomie, hervorgerufen durch Verwachsung von Dünndarmschlingen mit dem rechten Stiel. Makroskopisch: Beide Tuben vergrößert, rechts Tubo-Ovarialzyste. Im ampullären Teil der rechten Tube blumenkohlartige Massen; auch in der linken dieselben Bildungen, aber mehr gestielt. Mikroskopische Diagnose: Carcinoma papillare. Ovarien und Uterus frei.

12. *Cullingworth* und *Shattock*[12]), 1894 — rechtsseitig.

60 Jahre alte Nullipara. Menopause vor acht Jahren. Anfallsweise Schmerzen in der rechten Fossa iliaca. Kein Ausfluß. Abmagerung. Befund: Knotige Anschwellungen im Hypogastrium. Operation *(Cullingworth)*: Exstirpation der rechten Adnexe per laparotomiam, dabei Metastasenbildung in der Umgebung nicht entfernbar. Heilung. Makroskopisch: Im Innern der rechten geschlängelten Tube Karzinommassen. Ostium abdominale verschlossen, an eine Ovarialzyste angewachsen, auf der Oberfläche Metastasen sitzend. Karzinomatöse Stränge im verwachsenen Peritoneum. Histologisch: Papilläre Wucherungen. Bindegewebe durchsetzt von zylindrischen Epithelfortsätzen. Verlauf: Rezidiv nach sechs Monaten. Tod nach $1^1/_4$ Jahren, keine Obduktion.

13. *Tuffier*[72]), 1894 — rechtsseitig.

55 Jahre alt. Zwei Partus, letzter vor 30 Jahren. Menses mit 18 Jahren, immer regelmäßig. Menopause seit vier Jahren. Seit zwei Monaten Bauchschmerzen und Metrorrhagien wechselnd. Tumorbildung

---

Quénu spricht in seiner Tabelle von einer Tubo-Ovarialzyste.



rechts. Befund: Der ganze Douglas erfüllt von einer fluktuierenden Tumormasse, die den Uterus gegen die Symphyse drängt. Diagnose: Haematocele retro-uterina. Operation *(Tuffier)*: Salpingo-Oophorectomia dextra. Lösungen der Verwachsungen und Ausschälung des kindskopfgroßen Tumors. Heilung. Makroskopisch: Tube birnförmig mit uterinem Teil als kleinfingerdicken Stiel. Tubenwand hypertrophisch. In der Tube eine schwärzliche, bröckelige, weiche Masse, auf einem ganz kleinen Stück (1 *cm* Durchmesser) der Innenfläche aufsitzend, von zottiger Beschaffenheit. Der übrige Teil der Tube ist glatt. Mikroskopisch *(Delbet)*: Zahlreiche, miteinander anastomosierende Epithelschläuche mit zylindrischen oder kubischen Epithelien, ein- oder mehrschichtig und karyokinetischen Figuren. Stroma sehr reichlich, mehr embryonal aussehend, mit spärlichen eingesenkten Epithelzapfen; daher Aussehen eines Sarkoms. Diagnose: Papilläres Karzinom. Verlauf: Nach fünf Monaten ohne Rezidiv.

14. *Zweifel* Nr. II[82]), 1894 — rechtsseitig.*)

47 Jahre alt. Fünf Partus. Menses mit 15 Jahren beginnend, regelmäßig. Vor zwei Jahren wegen Menorrhagien Kürettement. Seit einem Jahr krampfartige Unterleibsschmerzen, besonders rechts. Befund: Uterus normal; in der rechten Beckenhälfte und im Douglas ein mannskopfgroßer Tumor, prall elastisch mit glatter Oberfläche. Linke Adnexe normal. Operation *(Zweifel)*: Laparotomie. Supravaginale Amputation des Uterus mit Entfernung beider Adnexe. Dabei Einreißen des Tumors. Etwas Ascites vorhanden. Rechte Tube, lateral in einen dünnwandigen Sack verwandelt, reißt dabei ein und entleert braunrote Flüssigkeit; medialer Teil ist drei Finger dick und enthält weiche Tumormassen. Rechtes Ovar normal, ebenso die linken Adnexe. Mikroskopische Diagnose; Carcinoma papillare. Verlauf: Nach sieben Jahren noch gesund.

15. *Landau* und *Rheinstein*[42]), 1895 — rechtsseitig.

46jährige Nullipara. Menses regelmäßig, aber schwach. Vor zwei Jahren wegen Unterleibsschmerzen behandelt. Seit elf Wochen heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, ins linke Bein ausstrahlend. Kachexie. Befund: Links vom Uterus ein faustgroßer, rundlicher Tumor. Rechte Adnexe verdickt. Operation *(Landau)*: Laparotomie. Salpingo-Oophorectomia bilateralis; Punktion der linksseitigen Geschwulst und Entleerung einer rötlichen Flüssigkeit; Verwachsungen mit dem Beckenperitoneum. Einreißen des lateralen zystischen Anteiles der rechten Tube, mit einer braungrünlichen Flüssigkeit als Inhalt. Heilung. Makroskopisch: Rechte Tube im ampullären Teil in eine glattwandige Zyste verwandelt, der mittlere Teil enthält in einer sackartigen Erweiterung ein medulläres Karzinom, das die ganze Höhle ausfüllt. Links Sactosalpinx mit $1^1/_2$ *l* serös-hämorrhagischen Inhaltes. Rechtes Ovar atrophisch, mit der Tube verwachsen. Mikroskopisch: Unregelmäßig geformte, scharf begrenzte Epithelzellenhaufen mit drüsenähnlichen Formen, die Epithelzapfen teils durch kleinzellige Infiltration gegen die Tubenwand begrenzt, teils tief in dieselbe eindringend. Verlauf: Rezidiv nach zehn Monaten und rascher Tod. Metastasen im Abdomen und Ascites.

*) Siehe auch *Zangemeister*[80]), l. c.



16. *Knauer*[39]), 1895 — rechtsseitig.*)

58 Jahre alt, verheiratet. Ein Partus vor 31 Jahren. Menses regelmäßig, aber spärlich. Menopause seit zwölf Jahren. Vor 18 Jahren begann die Vergrößerung des Bauches ohne Schmerzen, nur Spannungsgefühl. Seit einem Jahr heftige, schneidende Bauchschmerzen, Abgang von Harn und Abmagerung. Befund: Tumor fast die ganze Bauchhöhle ausfühlend (Bauchumfang zwischen Nabel und Symphyse 108 *cm*), zystisch, über dem Nabel derber als über der Symphyse, das Scheidengewölbe herabhängend. Diagnose: Zystovarium. Operation *(Chrobak)*: Supravaginale Amputation des Uterus mit Entfernung beider Adnexe. Ascites, Darm- und Netzadhäsionen; Einreißen der Zyste, die 10 *l* bräunlicher, mit nekrotischen Fetzen und Flocken gemengter Flüssigkeit in die Bauchhöhle entleert. Ein Teil des Zystensackes zurückgelassen und nach außen drainiert. Im Verlaufe schwere Zystitis. Heilung. Makroskopisch: Uterus kindskopfgroß, im Fundus ein Myom. Rechte Tube erweitert, Wandungen verdickt, in der Mitte eine taubeneigroße, geschwulstartige Verdickung. Ostium abdominale in den Zystensack geöffnet (also Tubo-Ovarialzyste). In der Tube eine papilläre, markige Geschwulstmasse, von der Tubenwand ausgehend und dieselbe teilweise substituierend. Mikroskopisch: Papilläres Karzinom der Tubenwand. Uterus, Zystenwand, ebenso linke Adnexe und Peritoneum frei von Neubildung. Verlauf: Heilung nach drei Monaten konstatiert.

17. *Mikhnov*[44]) 1895 — doppelseitig.**)

46 Jahre alt, verheiratet. Drei Partus, letzter vor 24 Jahren. Periode regelmäßig, dreiwöchentlich. Vor acht Monaten Amenorrhöe, dann Metrorrhagien. Auftreten einer faustgroßen Geschwulst im Unterbauch, die am Ende des Monats immer verschwand. In der Zwischenzeit heftige kolikartige Schmerzen und später seröser Ausfluß. Befund: Hinter und zu beiden Seiten des Uterus $1^1/_2$ Faust große Tumoren, das kleine Becken einnehmend, am Uterus fixiert, elastisch. Diagnose: Hydrosalpinx profluens. Operation *(Lebedev)*: Laparotomie. Beiderseitige Adnexentfernung. Einreißen der linken Tube, die mit dem Uterus und Douglas verwachsen war und Entleerung serös-blutigen Inhaltes. Makroskopisch: Linke Tube über faustgroß, wurstförmig, mit Adhäsionen an der Oberfläche; Inhalt serösblutig, auf der Innenfläche kleine, graugelbliche Wucherungen, die stellenweise frei im Tubenlumen erscheinen, Ostium uterinum durch eine solche Neubildung vollständig verschlossen. Rechte Tube ebenfalls erweitert, Wand verdickt, mit dem sonst normalen Ovar verwachsen. Uterines Ende normal, Tube vielfach gewunden. Ostium abdominale verschlossen. Inhalt ebenfalls serös-hämorrhagisch. Im äußeren Teil ins Lumen vorspringende,

---

*) Dieser Fall, von *Quénu* et *Longet*[51]) unter Nr. 16 der Tabelle angeführt, ist laut Krankenprotokoll der Klinik identisch mit dem von den Autoren unter Nr. 14 erwähnten Fall von *Savor*[62]) (krupöse Zystitis).

**) Nach *Péan*[49]), der allgemein als Literaturquelle für diesen Autor angegeben wird, wird der Name *Mikhnov* und nicht *Miknoff (Quénu* et *Longet*, *Stolz)* oder *Mischnoff (Sänger* und *Barth)* geschrieben. Außerdem ist dort das Alter mit 46 Jahren angegeben, während in der Tabelle von *Quénu* 58 Jahre als Alter angeführt sind.



papilläre, erbsengroße Neubildung. Mikroskopisch: Epithel mehrschichtig, bindegewebiges Stroma vermindert und von Epithelzapfen durchsetzt, stellenweise vermehrte Gefäße und ausgetretenes Blut. Bindegewebe teilweise myxomatös mit deutlichen karyokinetischen Figuren seiner Kerne. Verknorpelung eines Teiles der linken Tubenwand. Verlauf: Rezidiv nach sieben Monaten. Faustgroßer Tumor im Abdomen.

18. *Fischel*[26]), 1895 — rechtsseitig.

40 Jahre alt, verheiratet. Ein Abortus. Seit sieben Monaten gelblicher Ausfluß und Bauchschmerzen. Amenorrhöe seit drei Monaten. Befund: Tumor bis über den Nabel reichend, deutlich Knoten nachweisbar. Diagnose: Maligner Adnextumor (Karzinom oder Tuberkulose). Operation *(Fischel)*: Salpingo-Oophorectomia dextra. Linke Tube kann wegen Verwachsungen mit der Umgebung nicht mehr entfernt werden. Rechte Tube reißt ein und entleert »reiswasserähnliche« Flüssigkeit mit gequollenen Körnern. Metastasen am Peritoneum. Makroskopisch: Rechte Tube, in eine große Zyste umgewandelt, retortenförmig, an der Außenfläche feinhöckerig. Im mittleren Teile zottigpapilläre Neubildung, das Lumen ausfüllend. Ampulle zystisch erweitert mit wenig Zotten in der Wand. (Keine Tubo-Ovarialzyste.) Uterus nicht erkrankt, von den Ovarien nichts bekannt. Mikroskopisch: Reichliche Zottenbildung mit kubischem Deckepithel. Nur sehr spärlich ein Eindringen in die Muskularis wahrzunehmen, dagegen zahlreiche Metastasen unter der Serosa. Verlauf: Gestorben nach sechs Monaten an den Metastasen.

19. *Sänger* und *Barth*[61]), 1895 — rechtsseitig.

45 Jahre alt. Ein Partus vor 20 Jahren mit fieberhaftem Puerperium. Seit fünf Monaten reichlich blutiger und blutig-wässeriger Ausfluß. Befund: Uterus retrovertiert und vergrößert. Rechts ein anfangs apfelgroßer, dann faustgroßer, unregelmäßig höckeriger Adnextumor, linke Adnexe etwas vergrößert und verwachsen. Kürettement erfolglos; wieder Blutung und blutig-seröser Ausfluß. Schmerzen. Diagnose: Wahrscheinlich Ovarialtumor. Operation *(Sänger)*: Laparotomie. Entfernung beider Adnexe. Rechte Tube an Uterus und Blase angewachsen, Ovar abgeplattet, zwischen Tube und Uterus. Heilung. Makroskopisch: Rechte Tube nierenförmig, im uterinen Ende kleinfingerdick, plötzlich faustgroß sich erweiternd. Ostium abdominale verschlossen. Als Inhalt findet man eine hirnartige, mit gelappter Oberfläche versehene Masse, ohne papilläres Aussehen. Farbe weiß bis rötlich. Tumor reichlich Saft liefernd. Mikroskopisch: Der Saft besteht aus Epithelzellen mit sehr großem, geblähtem Kerne. Papilläre Oberfläche des Tumors, der sich an einer Stelle in die sonst atrophische Tubenwand einsenkt. Zylinderzellen in parallelen Zügen, durch wenig Bindegewebe getrennt und gegen die Oberfläche konvergierend, eine basal gelegene »Gerade Zone« und eine gegen das Tubenlumen sich erstreckende »Knäuelzone«; zahlreiche karyokinetische Kernteilungsfiguren. Verlauf: Nach sieben Monaten kein Rezidiv.

20. *Fearne*[25]), 1895 — linksseitig.*)

56jährige, verheiratete Nullipara. Seit sechs Jahren Menopause; seit anderthalb Jahren blutig-seröser Ausfluß. Befund: Unregelmäßig höckeriger

*) Der Fall ist wiedergegeben nach *Sänger* und *Barth*[61]).



Tumor hinter und zu beiden Seiten des Uterus. Operation *(Leopold).* Salpingo-Oophorectomia sinistra; Heilung. Makroskopisch: Linke*) Tube 5 *cm* nach außen vom uterinen Ende in eine 18 *cm* lange, 5 *cm* dicke, wurstförmige Anschwellung übergehend, bewirkt durch eine markige, papillomatöse Krebsgeschwulst. Mikroskopisch zeigt der Fall große Ähnlichkeit mit dem *Sänger*schen. Verlauf: Ein Jahr und sieben Monate post operationem noch ohne Rezidiv.

21. *v. Rosthorn*[58]), 1896 — rechtsseitig.

59 Jahre alt. Ein Partus vor mehr als 20 Jahren. Menopause vor sechs Jahren. Seit $2^1/_2$ Monaten eiterig-ätzender Ausfluß. Hydrops tubae profluens deutlich ausgeprägt. Befund: Rechts Tumor, einer Pyosalpinx ähnlich; Vergrößerung der Inguinaldrüsen; Zyste der *Bartholini*schen Drüse. Diagnose: Pyosalpinx. Operation *(v. Rosthorn)*: Vaginale Hysterektomie mit Entfernung der rechten Adnexe; die linken Adnexe konnten wegen bedeutender Verwachsungen nicht mehr entfernt werden. Makroskopisch: Rechte Tube wurstförmig, uterines Ende fingerdick. In Entfernung von 3 *cm* rasche Anschwellung. Ostium abdominale verschlossen; Tubeninhalt bröckelige-eiterige Massen, Tubenwand besetzt mit zerklüfteten papillären Wucherungen. Rechtes Ovar in eine hühnereigroße Zyste mit eitrigem Inhalt verwandelt; Uterus senil-atrophisch. Mikroskopisch: Im Uterus ein Schleimpolyp, Schleimhaut sonst atrophisch. Uterines Ende der rechten Tube zeigt Salpingitis interstitialis et follicularis. Tubenwand verdünnt, mit vorwiegend alveolärem, vereinzelt papillärem Karzinom, mehr das Bild des Carcinoma gyriforme *(Sänger)* liefernd. Kleinzellige Infiltrationen der Umgebung des Neoplasmas. Keine Papillen mit einschichtigem Epithel vorhanden. Verlauf: Rezidiv und Tod nach sechs Monaten; 15 Tage vorher noch Exstirpation der inguinalen Drüsen (anfangs für entzündliche Schwellung gehalten). Sektionsbefund: Knoten in der zurückgelassenen linken Tube (der papilläre Bau makro- und mikroskopisch deutlicher), Karzinomatose der Iliakal- und Retroperitonealdrüsen, Metastase in der Scheidennarbe (Impfmetastase).

22. *Osterloh*[48]), 1896 — rechtsseitig.

Eine mit der Bauchwand verwachsene und für einen Bauchdeckenabszeß gehaltene Pyosalpinx der rechten Seite wird ein Jahr post operationem als Karzinom der rechten Tube erkannt, da an der Inzisionsstelle ein Rezidiv sich gebildet hatte. Verlauf: Nach einem Jahre noch am Leben.

23. *d'Anna*[1]), 1896 — ?

Zitiert nach *Stolz.* Näheres darüber nicht zu eruieren.

24. *Falk*[23]), 1897 — linksseitig.

53 Jahre alte, verheiratete Nullipara. Menopause mit 47 Jahren. Seit drei Monaten Schmerzen in der rechten Beckenhälfte, ins linke Bein ausstrahlend; seit drei Tagen blutiger Ausfluß. Befund: Faustgroßer zystischer Tumor, dem ganzen hinteren Scheidengewölbe anliegend. Diagnose: Karzinom der Tube. Operation: Vaginale Totalexstirpation nach vorausgegangener Punktion des Tumors. Makroskopisch: Uterus atrophisch, im rechten Tubeneck eine bohnengroße Prominenz. Linke Tube im uterinen

*) Nach *Quénu* rechte Tube.



Ende (2 *cm*) intakt, dann sackartig erweitert. Ostium abdominale verschlossen. Tubeninhalt eine hämorrhagische Flüssigkeit. Tubenwand verdünnt mit bohnengroßen, grauweißen, derben Knoten und stellenweise papillären Wucherungen. Mikroskopisch: Neoplasmagewebe, seltener in Form von zweireihigen, gewundenen Epithelzügen, mehr als »typische Karzinomalveolen« mit teilweisem Zerfall der Zellen im Zentrum, kleinzellige Infiltration des umgebenden Bindegewebes. Verlauf: Anfangs Wohlbefinden, nach fünf Monaten starke Blutung aus einem Rezidivknoten. Infiltration der Beckenlymphdrüsen. Durchbruch in die Harnblase und Verlegung des Darmes; Tumor schließlich bis zum Nabel reichend. Tod sieben Monate post operationem. Sektion: Das ganze Becken in eine gangränöse Masse verwandelt, mit dem Cöcum zusammenhängend eine doppelfaustgroße, weiche Geschwulst.

25. *Eckardt*[20]), 1897 — linksseitig.

45 Jahre alte, verheiratete Nullipara. Menses unregelmäßig, mit Schmerzen. Seit vier Wochen Rückenschmerzen, Schmerzen im Unterleib in das linke Bein ausstrahlend. Stuhl- und Harnbeschwerden. Befund: Elastischer, kindskopfgroßer Tumor von höckeriger Oberfläche, links und hinter dem Uterus mit demselben zusammenhängend, wahrscheinlich den Adnexen angehörig. Operation *(Eckardt)*: Laparotomie. Ovario-Salpingotomia sinistra. Lösung von Verwachsungen mit dem Dünndarm, Einreißen des linken, kindskopfgroßen Adnextumors und Austritt einer »weichen, graurötlichen, einem Kinderhirn ähnlichen« Geschwulstmasse. Serosadefekt am Dünndarm paquelinisiert. Linke (?) (wahrscheinlich rechte gemeint) Adnexe anscheinend normal. Wundverlauf normal, aber Diarrhöen und Thrombose am linken Oberschenkel. Makroskopisch: Tumor kindskopfgroß, sackartig, mit haselnußgroßen, grauweißen Höckern auf der Oberfläche. Uterines Ende $1\frac{1}{2}$ *cm* vollkommen normal, plötzlich in den Tumor übergehend. Ostium abdominale verschlossen, die verklebten Fimbrien aber in ihrer Gestalt erhalten. In der Wand blumenkohlartige Neubildung, einerseits diffus, anderseits in umschriebenen, bis nußgroßen Knoten. Linkes Ovar normal. Mikroskopisch: Teils adenomatöser, teils karzinomatöser Charakter mit entsprechenden Übergängen, also drüsenähnliche Hohlräume mit einfachem Zylinderepithel, anderseits Mehrschichtigkeit mit Bildung von Papillen und »Pseudoalveolen« *(Sänger)*, durch wenig Bindegewebe getrennt. Kleinzellige Infiltration in der nächsten Umgebung. Verbreitung der Geschwulst durch direktes Einwachsen in die Tubenwand und auf dem Lymphwege. Verlauf: Nach fünf Monaten (Zeit der Veröffentlichung) ohne Rezidiv.

26. *Vatkins (Watkins)*[73]), 1897 — doppelseitig.

45 Jahre alt, verheiratet; ein Partus vor 23 Jahren Seit 14 Tagen Diarrhöen, Schmerzen und Fieber. Befund: Zu beiden Seiten des Uterus fluktuierende Tumormassen. Operation *(Vatkins)*: Abdominale Totalexstirpation. Zahlreiche Adhäsionen. Makroskopisch: Beide Tuben in runde Tumoren umgewandelt, teilweise eingerollt und erfüllt von papillären Karzinommassen. Keine metastatischen Knoten. Infektion des Darmes war aber wahrscheinlich auf dem Wege der zahlreichen, festen Adhäsionen entstanden. Verlauf: Tod nach sieben Monaten an Rezidiv.



27. *A. H. Pilliet*[50]. 1897 — rechtsseitig.

55 Jahre alt. Rechtsseitiger Adnextumor operiert, wobei man karzinomatöse Massen auf rechter Tube und rechtem Ovar fand. Makroskopisch: Tube leicht erkennbar. In der Mitte Tumor mit reichlichen Zotten, die Fortsätze in die Muskularis hineinsenden. Mikroskopisch: Zottige Wucherungen mit Bildung von Krypten, Zotten bedeckt von Zylinderepithel und kubischem Epithel. Die Zellen stellenweise kolloid degeneriert und zu Kugeln, ähnlich den Epidermiszellen, geballt. Tubenwand bis zur Serosa von Neubildung durchsetzt. Einzelne Wucherungen auf der Oberfläche des Ovars.

28. *Ries*[54]), 1897 — doppelseitig.

Außer Karzinom der Tube jederseits ein Adenomyom in derselben vorhanden, das vom Neoplasma erst später ergriffen scheint.

29. *Boldt*[6]), 1897 — ?

30. *Hofbauer*[34]), 1898 — doppelseitig.

46 Jahre alt. Drei Partus, letzter vor 23 Jahren. Zeitweise Schmerzen im Unterbauch. Seit drei Jahren Menorrhagien, seit einem Jahre »weißer Fluß« und krampfartige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, starke Abmagerung. Befund: Uterus vergrößert; links von ihm ein ganseigroßer, spindelförmiger, im Douglas adhärenter Tumor, ein ähnlicher Tumor rechts. Bei der Uterussondierung findet man eine knapp über dem Orificium externum in der hinteren Cervixwand gelegene Höhle, die, kürettiert und mikroskopisch untersucht, Plattenepithelkarzinom zeigt. Operation *(Schauta)*: Vaginale Totalexstirpation des Uterus und beider Adnexe. Heilung. Makroskopisch: Uterus vergrößert, Schleimhaut glatt, in der Cervix eine für die Fingerkuppe einlegbare Höhle. Linke Tube im uterinen Teil bleistiftdick, schwillt vielfach gewunden allmählich zur retortenförmigen Erweiterung der Ampulle an. Ostium abdominale verschlossen. Oberfläche mit zahlreichen Adhäsionen bedeckt. Im Lumen bröckelige, drüsige Karzinommassen, teils scheinbar frei, teils breitbasig der Wand aufsitzend, teils wieder pilzhutartig. In der rechten Tube fast dieselben Veränderungen. Rechtes Ovar walnußgroß, kleinzystisch degeneriert. Mikroskopisch: Papillär-alveoläres Karzinom der Schleimhaut mit stellenweiser deutlicher Alveolenbildung und Eindringen in die Tubenwand, um diese herum Infiltration mit Rundzellen. Sonst in der Tube die Zeichen der Entzündung, Verdickung der Wand und Bildung kleiner Zysten in der Wand des erweiterten Tubenteiles (Endosalpingitis pseudofollicularis, *Martin*). Uterusschleimhaut hyperplastisch, der Knoten im Cervix ein typisches Plattenepithelkarzinom.

31. *Falk*[24]), 1898 — rechtsseitig.

45 Jahre alt. Ein Partus vor 24 Jahren. Menses regelmäßig. Seit drei Monaten anhaltend übelriechender Fluor. Befund: Faustgroßer, zystischer Tumor, das rechte Scheidengewölbe vorwölbend. Punktion und Entleerung serös-hämorrhagischer, nicht kolloider Flüssigkeit mit verfetteten Zellen. Daher Diagnose: Hämatosalpinx nach Karzinom der Tube. Operation *(Falk)*: Vaginale Totalexstirpation nach vorausgegangener Punktion. Heilung. Makroskopisch: Rechte Tube kindskopfgroß erweitert mit hämorrhagischer Flüssigkeit, an der hinteren lateralen Fläche



ein walnußgroßer Knoten, der verdünnten Tubenwand aufsitzend. Rechtes Ovar zystisch degeneriert. Linke Tube faustgroßer Hämatosalpinx. Mikroskopisch: Papilläre Wucherungen mit mehrschichtigem Epithel, wenig Bindegewebe. In der Umgebung des Karzinoms kleinzellige Infiltrationen als Zeichen einer reaktiven Entzündung. Endometritis interstitialis.

32. *Jacobson*[36]), 1898.

45 Jahre alt. Mit 23 Jahren eine Fehlgeburt. Reichlich seröser Ausfluß, krampfartige Schmerzen im Unterleib. Seit einem Jahre Metrorrhagien und stärkere Schmerzen. Befund: Tumor im Douglas, den Uterus nach vorne und rechts drängend, eigroß, weich, fixiert. Bei Punktion keine Flüssigkeit. Operation *(Jacobson)*: Vaginale Entfernung der Adnexe. Verwachsungen; Einreißen des Tumors und Entleerung seröser Flüssigkeit. Das abdominale Ende, am Ovar adhärent, wird zurückgelassen. Peritoneum gesund. Makroskopisch: Weiche, graurötliche Karzinommassen aus der Rißstelle hervorquellend. Mikroskopisch: Mehrschichtiges Zylinderepithel, sehr wenig Bindegewebe in den Papillen. In der Tiefe Epithelzellen in alveolärer Anordnung. Uterusschleimhaut atrophisch.

33. *Fabricius*[21]), 1898 — rechtsseitig (doppelseitig?).

41jährige Frau, wiederholt normal entbunden, Menses früher regelmäßig; seit einem Jahre wässeriger Ausfluß. Seit vier Monaten Periode stark, zugleich Schmerzen links, ins linke Bein ausstrahlend. Stuhlbeschwerden. Befund: Links ein anfangs kleinfingerdicker, dann pflaumengroßer Adnextumor, rechte Adnexe normal. Diagnose: Pyosalpinx sin. Operation: Exstirpation der linken Adnexe (und Uterus) per vaginam, rechte anscheinend normal, werden zurückgelassen. Linke Tube atretisch, zeigt beim Aufschneiden das Neoplasma. Mikroskopisch erwies es sich als Papillom *(Paltauf)*. Nach fünf Monaten Anschwellen der rechten, zurückgelassenen Tube (Patientin läßt sich nicht mehr operieren), rasches Wachstum, Fixation, Übergreifen auf die Blase, Exkochleation der Höhle. Diagnose: Carcinoma. Zwei Jahre nach der Operation Befinden bereits schlecht. Neben Zotten mit einschichtigem Epithel und scharfer Abgrenzung nunmehr auch solche mit mehrschichtigen Epithellagen und undeutlichen Grenzen gegen das Bindegewebe.

34. *Augier* et *Delasaes (Delassy?)*[3]), 1898.*)

35. *Roberts*[55]), 1898 — rechtsseitig.

43jährige Nullipara. Metrorrhagien seit einem Jahre. Während der Zeit Anfälle von Unterleibsschmerzen, die nach einem plötzlichen, reichlichen, dicken Ausfluß aufhörten. Drei solche Krisen. Kachexie. Befund: Tumor im rechten Becken, mit dem Uterus zusammenhängend, nicht beweglich, nicht schmerzhaft. Verdacht auf Tubentumor (Pyosalpinx). Operation *(Roberts)*: Salpingo-Ovariectomia bilateralis (nach *Quénu*). (Entfernung der rechten Adnexe nach *Stolz*.) Rechte Tube im Douglas

*) Ob dieser Fall (zitiert nach *Stolz*) identisch ist mit dem von *Danel*[13]) 1899 beschriebenen, in dem als Operateur *Delassus* und bei der mikroskopischen Untersuchung *Augier* genannt wird, kann ich leider nicht entscheiden, da mir der Fall im Original nicht zugänglich war und auch *Stolz* nichts Näheres darüber anführt.



adhärent. Ovar klein und zystisch degeneriert, wird auch entfernt, ebenso die linken Adnexe, die ebenfalls verwachsen sind. Heilung. Makroskopisch: Rechte Tube von der Größe einer »Mettwurst«, im mittleren und lateralen Teil von zottigen Wucherungen ganz erfüllt; Ostium abdominale verschlossen; uterines Drittel gesund. Ovar nicht beteiligt. Keine Metastasen. Mikroskopisch *(Kanthrack)*: Papilläre Wucherungen, auch in die Tubenwand eindringend. In den oberflächlichen Schichten Degenerationen. Verlauf: 14 Monate post operationem noch Heilung konstatiert (nach *Stolz* elf Monate).

36. *Duret*[18]), 1899 — doppelseitig.

40 Jahre alt. Drei Partus. Seit vier Monaten Vergrößerung des Bauches, Ascites. Punktion. Befund: Kleine harte Knollen zwischen Nabel und Symphyse, mehrere Knoten im linken Scheidengewölbe. Schwellung der supraklavikularen Lymphdrüsen. Diagnose: Epithelialer (karzinomatöser) Ovarialtumor mit Ascites. Operation *(Duret)*: Salpingo-Ovariectomia bilateralis. Auskratzung der über faustgroßen Wucherungen im Becken. Abtragung eines Teiles des adhärenten Netzes. Heilung. Makroskopisch: Beide Ovarien in multilokuläre Kystome verwandelt mit spärlichen Vegetationen an der Oberfläche. Linke Tube stark erweitert, von einem über orangegroßen Tumor ausgefüllt, der aus der erweiterten Ampulle herauswächst. In der rechten Tube dieselben Veränderungen. Mikroskopisch: Mehrschichtiges Zylinderpithel auf den Zotten, im Innern derselben ein sehr junges Bindegewebe; Epithel stellenweise atypisch. In der Tubenwand zellige Infiltration. Handschuhfingerförmige Einstülpungen von außen nach innen. Keine Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung. (*Quénu* wirft mit Recht die Frage auf: »Ist das ein primäres Karzinom der Tuben oder sekundär von den Ovarien oder vom Uterus?«) Verlauf: Nach einigen Wochen hinter dem Uterus ein taubeneigroßer Tumor, Inguinaldrüsen vergrößert, Ascites. Supraklavikulardrüsen wieder verschwunden.

37. *Friedenheim*[20]), 1898 — linksseitig.

35 Jahre alt. Drei Partus, letzter vor vier Jahren. Menses regelmäßig. Seit neun Monaten Schmerzen in der linken Seite. Rasche Abmagerung, Obstipation. Befund: Links ein über faustgroßer, harter, beweglicher, nicht fluktuierender Tumor, über dem die geschlängelte Tube innig anliegend zu fühlen ist. Rechte Adnexe normal. Operation *(Friedenheim)*: Laparotomie, Entfernung der linksseitigen Adnexe. Verwachsungen mit dem Dickdarm, der vom Karzinom ergriffen ist. Im linken Parametrium Tumormetastasen zurückgelassen. Heilung der Operationswunde. Makroskopisch: Linke Tube ein über faustgroßer Tumor, uterines Ende normal, im medialen und mittleren Drittel stark geschlängelt, ampullärer Teil zystisch erweitert und rechtwinkelig abgeknickt. Fimbrien nicht mehr deutlich, gehen in die wuchernden Tumormassen über. Beim Einschneiden quellen weiche, detritusähnliche Massen hervor. Ovar kleinzystisch mit frischem Corpus luteum; Oberfläche glatt. Mikroskopisch: Uterines Tubenende normal, im mittleren Teile die Schleimhaut über dem Tumor normal und stellenweise mit flimmerndem Zylinderepithel besetzt. In der Wand selbst Karzinom von rein alveolärem Bau mit Kernvermehrung in den Zellen und Riesenzellenbildung. Gegen die laterale Seite der Tumor



in beginnendem Zerfall. Verlauf: Nach zwei Monaten Rezidiv, derbe Tumormassen im linken Parametrium, gegen den Douglas sich erstreckend.

38. *Roberts*[56]), 1899 — rechtsseitig *(Stolz)*.

60jährige Nullipara. Menopause seit zehn Jahren. Seit zwei Jahren blutiger Ausfluß. Zwei Schmerzanfälle, gefolgt von einer ausgiebigen Entleerung. Befund: Tumor links (*Quénu* et *Longet*, Tabelle Nr. 30, S. 785) und hinter dem Uterus. Diagnose: Maligner Ovarialtumor. Operation *(Roberts)*: Salpingo-Ovariectomia unilateralis (Entfernung der rechten Adnexe nach *Stolz*). Zahlreiche Adhäsionen; Einreißen der Tube; andere Seite gesund. Makroskopisch: Tumor gebildet durch die erweiterte und von einem papillären Karzinom ausgefüllte Tube. Ovar zystisch degeneriert, aber nicht karzinomatös infiltriert. Verlauf: Rezidiv nach sechs Monaten (nach acht Monaten, *Stolz*).

39. *Danel*[13]), 1899 — linksseitig.

45 Jahre alt. Ein Partus vor 25 Jahren. Seit einiger Zeit Ausfluß. Abmagerung. Befund: Im hinteren und linken Scheidengewölbe ein faustgroßer, höckeriger, nicht schmerzhafter Tumor zu tasten, der mit dem Uterus zusammenhängt. Diagnose: Neoplasma der Tube oder des Ovars. Operation *(Delassus)*: Linksseitige Adnexentfernung. Keine Verwachsungen, mehrere metastatische Knoten in der Nähe des linken Uterushornes. Heilung nach Erscheinungen von Darmokklusion. Makroskopisch: Linke Tube wurstförmig, halbfaustgroß, enthält wenig gelbliche Flüssigkeit, ist erfüllt von grauroten, weichen, gestielten Wucherungen (ähnlich den Ovarialkystomen). Uterines Ende kleinfingerdick, an der Oberfläche kleine Knoten und Streifen von Neoplasma. Mikroskopisch *(Augier)*: Stellenweise Drüsenschläuche mit mehrfacher Epithellage; sonst alveolärer Bau. Infiltration der Wand durch Epithelzüge, bis zur Serosa reichend. Ausbreitung in der Tubenwand auf dem Wege der Lymphspalten. Verlauf: Rezidiv zuerst in der rechten zurückgelassenen Tube. Tod an Kachexie nach Metastasierung im ganzen Becken und in der Bauchwand.

40. *Brennecke*[9]), 1899 — doppelseitig.

49 Jahre alt. Ein Partus vor 25 Jahren. Menses regelmäßig, seit einigen Monaten wässerig-gelblicher Ausfluß; seit fünf Wochen andauernde Leibschmerzen. Diagnose: Fibromata uteri. Operation: Exstirpation der Tuben von der Stärke des Dickdarmes. Uterus, mit dem Rektum verwachsen, wird zurückgelassen. Heilung. Seither keine Menses. Verlauf: Nach drei Jahren Knoten links vom Uterus; Probeexzision; Karzinomknoten im Mesenterium und in der Wand des S romanum. Infiltration der Beckenlymphdrüsen; Operation nicht mehr möglich. Befinden relativ gut, gutes Aussehen, nur Harnbeschwerden.

41. *Fabricius*[22]), 1899 — rechtsseitig.

41jährige Frau, die zweimal normal geboren, zweimal abortiert hat. Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in der rechten Beckenhälfte, seit sechs Monaten wässeriger Ausfluß nach der Periode, und zwar in gewissen Intervallen entleert, damit Verkleinerung der Geschwulst und Abnahme der Schmerzen. Befund: Uterus normal groß, rechts davon ein über mannsfaustgroßer, zum Teil harter, zum Teil fluktuierender Tumor. Operation *(Fabricius)*:



Vaginale Exstirpation der rechten Adnexe nach vorausgegangener Punktion. Heilung. Makroskopisch: Rechte Tube erweitert, ausgefüllt von dem Neoplasma, das durch das offene Ostium abdominale hervorwuchert. Fimbrien deutlich erhalten, Neubildung im mittleren und lateralen Drittel auf der Schleimhaut festsitzend. Das Ostium abdominale in eine 300 cm^3 fassende Zyste geöffnet. Rechtes Ovar nur etwas vergrößert. Mikroskopisch *(Paltauf)*: Große Zotten mit viel Epithel und wenig Bindegewebe, Epithelzapfen in die Tubenwand reichend, zellige Infiltration. Karzinom der Tube. Verlauf: Nach einigen Monaten Vergrößerung des Uterus und Knotenbildung (metastatisches Adenokarzinom), ebenso rechts ein hühnereigroßer Knoten. Totalexstirpation des Uterus. Linke Adnexe nicht entfernbar. Nach drei Monaten links eine faustgroße Geschwulst, Stuhlbeschwerden. Nach einem Jahre der ganze Douglas von Tumorwasser erfüllt. Kachexie.

42. *Novy*[45]), 1900 — rechtsseitig.

70 Jahre alt; zehn Geburten. Geringer blutiger Ausfluß. Befund: Sehr fette Patientin, daher Untersuchung erschwert; Polyp in der Cervix, der entfernt wird und ein Neoplasma darstellt. Diagnose: Korpuskarzinom. Operation *(Pawlik)*: Abdominale Exstirpation des Uterus und der rechten Adnexe (vaginal begonnen). Makroskopisch: Rechte Tube im inneren Drittel normal, im mittleren und äußeren kolbig erweitert und von käsigen Krebsmassen erfüllt. Ostium abdominale verschlossen. Ovar atrophisch, Uterus vergrößert, polypöse Endometritis. Mikroskopisch: Papilläres Karzinom; Muskularis und Serosa nicht ergriffen. Im Uterus ein metastatischer Knoten. Ovar und Ligamentum ovarii zeigen nur entzündliche Veränderungen. Verlauf: Rezidiv nach zwei Jahren, höckeriger Tumor in der Bauchhöhle. Gestorben zwei Jahre fünf Monate post operationem.

43. *Witthauer*[79]), 1900 — doppelseitig.

55 Jahre alt. Ein Partus. Menses regelmäßig, nie unterleibskrank. Seit zwei Jahren Menopause. Seit $4^1/_2$ Monaten ziehende Schmerzen im Bauch und »Verhärtung« zu beiden Seiten. Abmagerung. Befund: Rechts und links vom Uterus harte, glatte, nicht empfindliche Tumoren. Diagnose: Tubentumoren mit flüssigem Inhalt. Operation: Laparotomie, Entfernung beider Adnexe, wobei der rechte kindskopfgroße Sack einreißt und sich braunrötlicher Inhalt entleert Vaginale Drainage. Makroskopisch: Rechte Tube kindskopfgroß, in drei Teile geteilt, die vollständig getrennt erscheinen, der mediale Teil enthält Blut, der mittlere (apfelgroß) einen walnußgroßen markigen Geschwulstknoten und braunrote Flüssigkeit, der laterale, faustgroße Sack gleicht einem Hämatosalpinx. Linke Tube kleiner, in zwei Abschnitte geteilt, in der medialen Hälfte in der Hinterwand einen über walnußgroßen Tumor enthaltend. Mikroskopisch: Beiderseits Karzinom mit Zottenbildung, aber auch soliden Epithelzapfen. Nach drei Monaten noch ohne Rezidiv.

44. ***Boursier*** et ***Venot***[8]), 1901 — rechtsseitig.

45 Jahre alt, vier Geburten. Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, blutiger Ausfluß, Abmagerung. Befund: Tumor in der rechten Fossa iliaca von Kindskopfgröße, schmerzhaft, beim Pressen in die Vagina



sich vorwölbend. Diagnose: Fibrom. Operation *(Boursier)*: Salpingo-Ovariektomie. Makroskopisch: Doppeltfaustgroßer, weicher Tumor von glatter Oberfläche, von Birnform. In derselben reichlich Vegetationen. Mikroskopisch: Papilläres Karzinom, keine Zeichen einer Salpingitis. Verlauf: Zehn Monate post operationem Heilung konstatiert.

45. *Quénu* et *Longet*[51]), 1901 (1900) — linksseitig.

42 Jahre alt. Menses regelmäßig. Reichlicher Ausfluß. Abtragung eines Polypen und Kurettement, trotzdem Fluor und Metrorrhagien anhaltend. Diagnose: Fibrom. Operation *(Quénu)*: Supravaginale Amputation des Uterus mit Entfernung der Adnexen beiderseits. Heilung. Makroskopisch: Uterus myomatosus; linke Tube über doppeltfaustgroß, höckerig, grauschwarz, am Durchschnitt ist der Tumor hirnähnlich. Linkes Ovar nicht auffindbar. Mikroskopisch: Karzinom der Tube, von der Mukosa ausgehend; Alveolen mit polymorphen Epithelzellen, stellenweise Anordnung in Zotten, sonst in Schläuchen. Wenig Bindegewebe. Verlauf: Heilung zwei Jahre zwei Monate post operationem.

46. *Quénu* et *Longet*[51]), 1901 (Nr. 2) — rechtsseitig.

51 Jahre alt. Menses immer regelmäßig. Seit drei Monaten Schmerzen im Unterleib, seit einem Monat Ausfluß und Metrorrhagien. Befund: Tumor im rechten Scheidengewölbe zu tasten, außerdem einer an der Vorderfläche des Uterus. Diagnose: Fibrom des Uterus. Operation *(Quénu)*: Supravaginale Amputation des Uterus mit Entfernung der Adnexen. Dabei ein 3 *kg* schweres Fibrom entfernt. Makroskopisch: Rechte Tube zeigt, 3 *cm* vom ampullären Ende entfernt, einen bohnengroßen, 3 *cm* langen, 2 *cm* breiten, glatten, derben, grauschwarzen, am Durchschnitte speckigen Tumor. Rechtes Ovar zystisch. Mikroskopisch: Neoplasma, die Muskularis bis zur Serosa infiltrierend, stellenweise in Schläuchen, meist in Alveolen angeordnet. Zahlreiche karyokinetische Kernteilungsfiguren der Zylinderzellen. Bindegewebe spärlich, stellenweise Hämorrhagien. Verlauf: Rezidiv; gestorben zwei Jahre einen Monat nach der Operation.

47. *Boldt*[7]), 1901 — ?

48. *Le Count*[11]), 1901 — ?

Der Autor sucht an einem Fall von durch Operation gewonnenem Tubenkarzinom den Übergang von hyperplastisch-entzündlichem Gewebe in die bösartige Form des Adenokarzinoms nachzuweisen.

49. *Hannecart*[32]), 1901 — linksseitig.

57jährige Frau, neunmal geboren. Menopause seit zwei Jahren. Lanzinierende Schmerzen im Unterleibe und eiteriger Ausfluß seit einem Jahre, der später blutig wird. Abmagerung. Befund: Links vom Uterus kindskopfgroßer, harter, höckeriger Tumor, ins Ligamentum latum übergehend. Operation: Laparotomie. Trennung der Netz- und Peritonealadhäsionen, Ausschälung des Tumors. Heilung. Makroskopisch und mikroskopisch das Bild eines papillären Karzinoms der linken Tube.

50. *Hurdon (Elizabeth)*[35]), 1901 — linksseitig.

63 Jahre alt, vier Geburten. Links eine Geschwulst, für Pyosalpinx gehalten. Operation: Laparotomie. Bei Lösung der Verwachsungen Verletzung der Flexura sigmoidea (Matratzennaht); Entfernung des Uterus



und der Adnexe (mit Ausnahme des gesunden rechten Ovars). Makroskopisch: Linke Tube im abdominalen Teile in einen kleinfaustgroßen, mit dem Ovar verwachsenen Tumor umgewandelt, der mit weichen Massen erfüllt ist. Mikroskopisch: Schleimhaut von papillären Wucherungen besetzt, Anhäufung der Epithelzellen in runden oder drüsenähnlichen Nestern. Verlauf: Rezidiv nach einem Jahre; neuerliche Laparotomie und Entfernung zweier metastatischer Knoten, mehrere kleine Infiltrationen des Peritoneums mußten zurückgelassen werden. Trotzdem relatives Wohlbefinden nach einem weiteren Jahre.

51. *Arendes*[2]) (*v. Franqué*, Nr. 1), 1901 — doppelseitig.

54 Jahre alt, verheiratet, zwei Partus. Menses regelmäßig. Menopause vor drei Jahren. Vor einem Jahre Blutung und mäßiger Ausfluß. Jetzt Unterleibsschmerzen, geringe Blutung, Anschwellung des linken Beines. Befund: Uterus vergrößert, nach rechts gedrängt durch eine bis zum Nabel reichende, unbestimmt zystische Geschwulst der linken Seite. Diagnose: Intraligamentäres Myom. Operation (*Hofmeier*): Laparotomie. Entfernung der Adnexe beider Seiten. Adhäsionen des Netzes; über dem linksseitigen Tumor die stark erweiterte Tube verlaufend. Einreißen des Tumors und Entleerung einer blutigen Flüssigkeit und Einreißen der linken Tube, aus der reichlich markig aussehende Massen hervorquellen. Abtragung der vergrößerten rechten Tube, die mit Netz und Darmschlingen verwachsen ist. Rechtes Ovar ist nicht zu finden. Heilung normal. Makroskopisch: Rechte Tube Form und Größe zweier aneinanderliegender Dünndarmschlingen. Ampulle verschlossen, Oberfläche der stark verdünnten Tubenwand besetzt mit zystischen Gebilden (am abdominalen Ende bis zu Apfelgröße). Tube fast vollständig ausgefüllt von einer homogen erscheinenden Tumormasse, nur im ampullären Teile zwei größere Hohlräume, in deren Umgebung der Tumor blumenkohlartiges Aussehen hat. Uterines Tubenende normal. Rechtes Ovar nicht auffindbar. Linke Tube 3 *cm* vom Ostium uterinum entfernt, von papillären, blumenkohlartigen Krebsmassen erfüllt, die die Tubenwand durchbrechen und frei in die Bauchhöhle hineinwuchern. Ostium abdominale verschlossen, auf der Oberfläche zahlreiche Adhäsionen, in der Mesosalpinx ein taubeneigroßer, metastatischer Knoten. Linkes Ovar eine kindskopfgroße Zyste mit vereinzelten papillären Exkreszenzen an der Außenwand. Mikroskopisch: Rechte Tube vielfach gewundene Epithelzüge mit schwachen Zügen von Bindegewebe, eine »gerade Zone« und eine »Knäuelzone« bildend, daneben Bildung von Krebsalveolen, die sich aber in dichtgedrängte Papillen auflösen lassen. In der linken Tube ähnliche Veränderungen, nur der papilläre Bau deutlich und vorherrschend, überall Einschichtigkeit des Epithels. Die Exkreszenzen am Ovar ebenfalls papillär (metastatisch). Verlauf: Nach vier Monaten Metastase im Uterus gefunden, der dann vaginal entfernt wurde. In der Tubenecke eine gestielte Geschwulst, die histologisch deutlich den typischen Bau eines papillären Adenokarzinoms aufweist.

52. *v. Franqué*[28]) (Nr. 2), 1901 — doppelseitig.

51 Jahre alt, ein Partus vor 29 Jahren. Periode regelmäßig bis vor einem Jahre. Seit einem Vierteljahre ganz ausgeblieben und seit der



Zeit Zunahme des Bauches; seit drei Wochen Schmerzen nach schwerer Arbeit. Fieber. Befund: Links ein bis zum Nabel reichender, teils zystischer, teils derber Tumor, rechts ein kleinkindskopfgroßer Tumor, mit dem ersten nicht zusammenhängend. Operation: Laparotomie. Entfernung der beiden Adnexe. Feste Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand und Darm; Geschwulst sehr weich und brüchig; Uterus und rechtes atrophisches Ovar zurückgelassen. Tod am zweiten Tage post operationem an Herzinsuffizienz. Sektionsbefund: Uterus vergrößert, im Kavum eine von der Hinterwand ausgehende, etwa mandelgroße, weiche, polypöse Geschwulst, in der schon makroskopisch eine Metastase vermutet wurde. Makroskopisch: Geschwulst der linken Seite außerordentlich weich, zerbröckelt, auf der Schnittfläche weiß, stellenweise gelb gefleckt. An der Unterseite das abgeplattete, 8 *cm* lange Ovar. Uterines Tubenende nicht wesentlich verdickt, aber ein subperitonealer Knoten anliegend; Tube geht nach 4 *cm* in den Tumor über, Lumen nicht mehr auffindbar. Abdominales Ende verschlossen, retortenförmig aufgetrieben, der mittlere Teil von unregelmäßiger Gestalt, vom Peritoneum überkleidet, das aber vielfach von pilzförmigen Geschwulstmassen durchbrochen ist. Tumor vom äußeren Tubenabschnitt entspringend und gegen den mittleren Anteil wachsend, das Lumen ganz ausfüllend, Schleimhaut hier anscheinend glatt. Rechte Tube ein 30 *cm* langer Sack mit aufgetriebenem abdominalen Teil, »tabakspfeifenähnlich«, mit schmutzigbraunem, blutigem Inhalt und darin suspendierten, bohnengroßen Geschwulstteilen. Innenwand mit zerstreut liegenden, bohnengroßen, papillären Wucherungen besetzt. Uteriner Teil vollkommen abgeschlossen, einen walnußgroßen, dünngestielten Knoten mit einer Anzahl kleiner Zysten im Innern desselben enthaltend. Mikroskopischer Befund: Rechte Tube; ein erbsengroßes Knötchen aus dem peripheren Abschuitt zeigt vorwiegend Sarkomgewebe (Rundzellen und myxomatöse Stellen), daneben aber auch Epithelwucherungen mit Papillenbildung und Einstülpungen in die Tiefe. Das polypöse Gebilde des uterinen Teiles erweist sich als durch Vereinigung mehrerer Papillen entstanden (wegen des Vorhandenseins mehrerer Stiele und drüsenähnlicher, mit Schleim erfüllter Hohlräume), an einigen Stellen deutlich das Bild eines Adenokarzinoms aufweisend. Die verdünnte Tubenwand überall von Sarkomgewebe durchsetzt, stellenweise einen Übergang von Muskelelementen in Sarkomgewebe andeutend. Das uterine Ende der linken Tube zeigt keine malignen Veränderungen. Tubenwand durchsetzt von einem aus dem intermuskulären Bindegewebe hervorgehenden Sarkom, daneben Papillenbildung und Mehrschichtigkeit des Epithels und Eindringen in die Tiefe. Die die Tubenwand durchwuchernden Anteile bestehen vorwiegend aus Sarkomgewebe. An einigen Stellen der Geschwulst nehmen die Blutgefäßendothelien an der malignen Degeneration teil, wobei deutlich der Übergang der platten Endothelien in das Gefäßlumen nach und nach ganz ausfüllende Geschwulstzellen zu sehen ist, wodurch nach Verschwinden des Lumens solide Zellstränge gebildet werden. Endlich findet sich in einem Teile des Tumors hyalinem Knorpel sehr ähnliches Gewebe mit deutlichen Übergängen des Endotheliomgewebes zu diesem. Der kleine, gestielte Polyp im Uteruskavum (Sektion) zeigt den typischen Bau eines Sarkoms.



53. *v. Franqué* [27]) (Nr. 3), 1901 — doppelseitig.*)

Faustgroße Tubengeschwülste mit Karzinombildung, daneben auch Adenokarzinom der gesamten Uterusinnenfläche. Für den tubaren Ursprung sprach das Vorkommen von kleinen, mit palisadenartigem Epithel ausgekleideten Schleimzysten, wie sie bei maligne degenerierten Ovarialkystomen vorkommen (hier waren beide Ovarien normal, daher zurückgelassen worden), und anderseits eine eigenartige, hydropische Degeneration der Geschwulstzellen.

54. *Schäfer* [64]), 1901 — linksseitig.

43jährige Frau. Zwei Partus (erster eine Frühgeburt), letzter vor 23 Jahren. Menses regelmäßig. Seit $2^1/_2$ Monaten schmerzlose Geschwulst im Bauch, in der letzten Zeit häufiger Urindrang. Abmagerung. Befund: Tumor aus derben, kugeligen Höckern bestehend, ziemlich median gelagert, rechts davon ein ganseigroßer Tumor, über den ein fingerdicker Strang sich hinzieht. Links ebenfalls ein faustgroßer Tumor, derb, ziemlich empfindlich. Diagnose: Cystoma ovarii dextri cysticum; Myomatosis uteri (sarcomatosa?); Hydrosalpinx sinistra (?). Operation *(Krönig)*: Laparotomie. Linker Tumor ist die sackartig erweiterte Tube, mit dem Netz verwachsen, im uterinen Teil durch die Wand hindurchgewucherte, »granulationsähnliche« Gebilde, auf Karzinom verdächtig. Linsen- bis pfennigstückgroße Metastasen am Peritoneum der Blase und im Douglas. Entfernung beider Adnexe. Der sehr vergrößerte Uterus muß wegen Schwäche der Patientin zurückgelassen werden. Makroskopisch: Linke Tube über faustgroß, mit eiterähnlicher, nicht riechender Flüssigkeit. Uterines Ende normal dick. Mittleres und abdominales Drittel erweitert, Ostium abdominale verschlossen. Innenfläche mit feinhöckerigen, blumenkohlartigen Wucherungen besetzt, die besonders lateral die Tubenwand durchbrechen, daher Oberfläche feinhöckerig. Rechte Tube in eine gänseeigroße Hydrosalpinx verwandelt. Rechtes Ovar bedeutend vergrößert. Mikroskopisch: Uteriner Teil der linken Tube zeigt Sarkomgewebe mit Rundzellen und Riesenzellen neben karzinomatösem Gewebe mit papillären, von einschichtigem Zylinderepithel bekleideten Wucherungen. In der Mitte der Tube reines Schleimhautkarzinom mit Papillenbildung, die von einschichtigem, stellenweise aber auch mehrschichtigem Epithel bedeckt sind. Daneben auch Bildung von Alveolen, die sich teils in Papillen auflösen lassen, teils aber als echte, solide Krebsalveolen aufgefaßt werden müssen. Schnitte aus dem abdominalen Ende zeigen reines Sarkomgewebe, etwas mehr medial angelegte Schnitte aber auch Reste des Ovars (Follikel mit Epithelauskleidung und Corpora albicantia) und papillär-alveoläre Karzinomteile, die Papillen mit mehrschichtigem Epithel. Verlauf: Elf Monate post operationem ergibt die Untersuchung: Zahlreiche derbe Knoten im Abdomen, Ascites, karzinomatöses Ulkus an der hinteren Muttermundslippe (»mit großer Wahrscheinlichkeit als neuer primärer Krebsherd an-

*) Dieser Fall ist von *v. Franqué* nur ganz kurz erwähnt, eine genauere Schilderung soll eine Inaugural-Dissertation von *Morinaga* (Würzburg 1902) bringen. Trotz wiederholter Nachfragen konnte ich nicht in den Besitz derselben gelangen, da sie bis jetzt (Juli 1903) überhaupt noch nicht im Buchhandel erschienen ist.



zusehen«). Befinden trotzdem besser als vor der Operation. Nach 18 Monaten noch am Leben, Befinden zwar schlecht, die Frau aber nicht bettlägerig.

55. *Stolz*[68]), 1902 — rechtsseitig.

45 Jahre alt. Fünf normale Partus. Menses normal, nur im 20. Jahr geringer, zugleich vorübergehend Fluor. Seit neun Monaten Schmerzen im Bauch in Form von Ziehen und Drängen (nach plötzlichem Schreck), keine Blutungen, kein Ausfluß. Befund: Descensus vaginae, Uterus vergrößert, rechts und hinter ihm eine über faustgroße, knollige, derbe Geschwulst, vom Uterus nicht abgrenzbar. Diagnose: Myoma uteri subserosum. Operation *(Stolz)*: Laparotomie. Totalexstirpation mit Ausräumung der Beckenlymphdrüsen. Tumor im Douglas adhärent. Bei Lösung der Adhäsionen Einreißen des Tumors und Entleerung einer markähnlichen, gelbweißen, bröckeligen Masse. Entfernung vergrößerter Beckenlymphdrüsen und einer kronengroßen Verhärtung des Peritoneums am Promontorium. Vaginale Drainage. Heilung. Makroskopisch: Vergrößerter Uterus, linke Tube normal mit offenem Ostium abdominale, linkes Ovar klein, zystisch. Rechte Tube im uterinen Teil vierfingerdick, wird im ampullären Teil faustgroß, ist gewunden, uneben höckerig. Tubenwand im medialen und lateralen Drittel verdünnt, in ihrer ganzen Länge besetzt von einer, das Tubenlumen vollständig ausfüllenden, blumenkohlähnlichen, bröckeligen Neubildung, die, bis zum Ostium uterinum reichend, die Wand stellenweise fast ganz durchsetzt und Knoten unter der Serosa bildet und aus dem Ostium abdominale herauswuchert. Mikroskopisch: Papillärer und papillär-alveolärer Bau mit Nekrosen und hyaliner Degeneration, an der unteren Seite gegen das Mesosalpingium nur alveolärer Typus mit dazwischenliegendem faserigen Bindegewebe. Im rechten Ovar ein alveoläres Karzinom mit größerer Erweichungszyste und stellenweise auch deutlich papillär-alveolärem Bau. Die Drüsen rechts ebenfalls karzinomatös, links noch frei. Im Uterus glanduläre Hypertrophie der Schleimhaut. Verlauf: Fünf Monate post operationem noch Wohlbefinden.

56. *Stolz*[69]), 1902 — Seite nicht angegeben.

Durch Laparotomie (Prof. *Börner*) gewonnen. Tube keulenförmig, 19 *cm* lang, 3 *cm* breit. Wandung buckelig vorgetrieben, Fimbrien in der aus dem Tubentrichter quellenden Geschwulstmasse untergegangen. Zystischer Ovarialtumor. Uterines Ende nicht verändert, mittleres und abdominales Drittel vollständig ausgefüllt von einem breit von der Tubenwand entspringenden, zapfenbildenden Neoplasma. Histologisch erwies es sich als typisches papilläres Zylinderzellenkarzinom, das auch auf die Ovarialgeschwulst übergriff.

57. *Zangemeister*[80]), 1902 (Nr. 1) — doppelseitig.*)

49jährige Frau. Vor 16 Jahren eine Frühgeburt. Periode mit 20 Jahren regelmäßig, seit einem Jahr unregelmäßig und aussetzend. Gesund bis zum Tage der Untersuchung, da plötzlich Unvermögen zu urinieren; nach Katheterisation wieder Wohlbefinden. Befund: Hinter dem vergrößerten Uterus links eine apfelgroße, rechts eine »emueigroße« zystische

*) Der Fall ist identisch mit dem von *Teubner*[71]) (1898) kurz beschriebenen.



Geschwulst. Rechte Tube im uterinen Teil dünn. Schwellung der Inguinal- und Supraklavikulardrüsen. Operation: Vaginale Exstirpation des Uterus und der Adnexe, wobei der rechte Tubentumor einreißt und karzinomatöse Massen hervorquellen. Heilung. Makroskopisch: Uterus myomatosus. Tubenabgänge nicht verdickt. Linke Tube allmählich bleistiftdick, in derselben, mehr medial, eine stecknadelkopfgroße, pilzförmige Hervorwölbung. Ostium abdominale durch eine taubeneigroße Ovarialzyste komprimiert. Schleimhaut der Tube sonst intakt. Rechte Tube 3 *cm* vom Uterus bleistiftdick, im ampullären Teil kleinfingerdick. Ostium abdominale offen, aus ihm papilläre Masse hervorwuchernd. Nur ein Viertel der Schleimhaut erkrankt, aber das Tubenlumen ganz ausgefüllt. Tubenwand im lateralen Anteil sehr verdünnt. Mikroskopisch: Interstitielle Endometritis; in den beiden Tuben ein papilläres Karzinom mit vielfach gewundenen, einschichtigen Reihen von Epithelzellen mit sehr wenig Bindegewebe. Verlauf: Gestorben November 1901 (Zeitdauer zwischen Operation und Tod nicht zu eruieren, da wohl Tag und Monat [9. Februar], nicht aber das Jahr angegeben ist, jedenfalls länger als drei Jahre, da der Fall bereits 1898 kurz berichtet ist). Sektionsbefund: Sekundäre Karzinose, Vagina, Blase, Rektum, Cöcum und retroperitoneale Lymphdrüsen ergriffen. Perforationsperitonitis vom Cöcum aus.

58. *Zangemeister*[80]), 1902 (Nr. 2) — doppelseitig.

47 Jahre alte, verheiratete Nullipara. Menses mit 13 Jahren regelmäßig. Zuweilen Kreuzschmerzen; seit einem Jahre Blutungen und dann blutig-wässeriger Ausfluß. Abmagerung. Befund: Links vom vergrößerten Uterus ein ganseigroßer, fest verwachsener Tumor. Operation: Laparotomie. Amputation des Uterus und Entfernung beider Adnexe. Linke Tube mit dem Dünndarm verwachsen. Heilung. Makroskopisch: Linke Tube bis 1 *cm* vom Uterus entfernt normal, dann fingerdick, mehrfach gewunden, in eine Tubo-Ovarialzyste übergehend. Tubenwand konzentrisch verdickt im mittleren Teil, lateral ein dünnwandiger Sack. Im Innern überall reichlich dentritische Wucherungen. Linkes Ovar an der Bildung der Tubo-Ovarialzyste beteiligt, diese aber frei von Karzinom. Rechte Tube sofort bleistiftdick, wird dann fingerdick. Wand hypertrophisch, Schleimhaut ist an den durch Schnitte getroffenen Stellen normal, das nur 1 *mm* starke Lumen von papillären Karzinommassen, die denselben Bau zeigen wie links, erfüllt. Die Schleimhaut ist an mehreren Stellen polypös vorgewölbt durch Wucherung des darunterliegenden, etwas zellreichen Bindegewebes, das Epithel dieser Tube ist aber völlig normal und anscheinend nicht an irgendeiner Wucherung beteiligt. Rechtes Ovar in eine eigroße, dünnwandige Zyste mit warzigen Exkreszenzen an der Innenfläche umgewandelt und mit dem Tubenende verwachsen. Kein Karzinom in demselben. Verlauf: November 1899 Rezidiv. Rechts ein derber, kindskopfgroßer, in die Cervix übergehender Tumor. In der Vagina ein hühnereigroßer, bröckeliger Tumor, aus dem Cervikalkanal herausragend. Die Probeexzision ergibt Myxosarkom. Gestorben am 29. November 1899. (Auch in diesem Falle läßt sich die Dauer der Zeit zwischen Operation und Tod nicht beurteilen, da wie im ersten Falle das Jahr der Operation nicht angegeben ist.)



59. *Zangemeister*[30]. 1902 (Nr. 3) — doppelseitig.

49 Jahre alt, verheiratet. Ein Partus vor 20 Jahren. Menses seit dem 19. Jahr alle drei Wochen profus. Kreuzschmerzen. Vor einem halben Jahre Urinabgang spontan; Kreuzschmerzen; seit einem Vierteljahr Zunahme des Abdomen. Befund: Links vom Uterus ein kindskopfgroßer, wenig beweglicher Tumor. der untere Pol im Scheidengewölbe zu tasten. Operation: Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe. Linker Tumor mit Colon descendens, Flexur und Netz verwachsen, auch die rechte vergrößerte Tube, die beim Auslösen einreißt und weiche Karzinommassen entleert. Metastasen im Peritoneum parietale und Mesenterium. Heilung der Operationswunde. Makroskopisch: Linke Tube sofort verdickt, gewunden, retortenförmig. In der Mitte der Geschwulst eine taubeneigroße, blaurote Geschwulst (mikroskopisch als Ovar erkannt, ohne Karzinom) Das ganze Lumen ausgefüllt mit festen Tumormassen, die im uterinen Teil von der Schleimhaut sich abgrenzen lassen. Papillärer Bau verwischt, zahlreiche Nekrosen. Rechte Tube 1 *cm* vom Uterus normal, dann plötzlich anschwellend bis zum abdominalen Ende. Ausgefüllt ist sie medial von festen, lateral von mehr weichen, papillären Geschwulstmassen. Mikroskopisch: Papilläre Wucherungen mit einseitigem Zylinderepithel und wenig Bindegewebe, gegen das Tubenzentrum mehr alveolär. Zahlreiche Nekrosen und Kalkeinlagerung. Verlauf: Sehr bald Auftreten neuer großer Tumoren, Ascites. Tod sechs Monate post operationem. Keine Obduktion.

60. *Graefe*[31]), 1902 — linksseitig.

51jährige, verheiratete Nullipara. Menses früher regelmäßig, keine Unterleibskrankheit. Seit drei Vierteljahren Menses profus; seit sechs Wochen blutig-wässeriger Ausfluß. Harndrang. Befund: Hinter dem retroflektierten, vergrößerten Uterus ein faustgroßer, wurstförmiger, elastischer Tumor. Schleimpolyp an der Cervix. Diagnose: Pyo-(Hydro-)salpinx, vielleicht Tubenkarzinom. Durch Hydrastisgebrauch verschwinden die Blutungen. Wohlbefinden. Erst nach $2^1/_2$ Jahren plötzlich auftretende Unterleibsschmerzen (ein Vierteljahr früher Fluor albus). Jetzt war der Befund: Tubentumor unverändert, Uterus kleiner, rechts davon ein über kindskopfgroßer, kugeliger Tumor. Operation: Laparotomie. Entfernung des rechtsseitigen Ovarialkystoms und des linksseitigen Tubensackes, der als Hydrosalpinx imponiert. Heilung. Makroskopisch: Linke Tube faustgroß, tabakspfeifenkopfähnlich, mit rein serösem Inhalt; der verdünnten Wand der Ampulle ein kastaniengroßer, papillärer Tumor aufsitzend. Mikroskopisch: Zottenbildung mit mehrfacher Epithelschicht und spärlichem Bindegewebe; stellenweises Einwuchern in die Tubenwand, aber nicht bis zur Serosa. Verlauf: Acht Monate post operationem noch vollständiges Wohlbefinden.

Eigene Beobachtungen.

61. G. A., 47 Jahre alt. Aufgenommen am 21. Februar 1901. Protokoll Nr. 102.

Aus der Krankengeschichte wäre kurz folgendes hervorzuheben:

Hereditär keine Belastung. Patientin soll wiederholt Typhus überstanden haben. Mit 19 Jahren zum erstenmal menstruiert, Menses regel-



mäßig, von dysmennorrhoischen Beschwerden begleitet. Vier normale Entbindungen mit normalem Wochenbette. Vor fünf Jahren Abortus im dritten Schwangerschaftsmonate. Menses noch regelmäßig fortbestehend, letzte vor acht Tagen.

Seit September 1900 hatte Patientin das Gefühl des Größerwerdens des Bauches, seit zwei Monaten bemerkte sie in der linken Unterbauchseite eine Geschwulst, die in den letzten fünf Wochen rasch zur jetzigen Größe heranwuchs. Seit der Zeit dieses raschen Wachstums bestehen Schmerzen leichten Grades im Bauch und Kreuz. Seit einem Jahre bemerkte die Frau auch eine Geschwulst in der rechten Mamma, welche ihr jedoch keine Beschwerden machte. Wegen des Bauchleidens suchte die Frau die Klinik auf.

Die vorgenommene Untersuchung ergab:

Mittelgroße, ziemlich kräftige, gut genährte Frau mit blasser Hautfarbe.

In der rechten Mamma eine hühnereigroße, harte, leicht bewegliche, mit den Muskeln nicht verwachsene Geschwulst; in der rechten Achselhöhle eine geschwollene, harte Drüse palpabel.

Herz und Lunge zeigen normale Befunde. An den Unterschenkeln Ödeme vorhanden.

Abdomen etwas asymmetrisch ausgedehnt, mehr in der linken Hälfte, besonders in den unteren Partien. Bei der Palpation fällt vor allem ein median gelagerter Tumor auf, der, aus dem kleinen Becken emporsteigend, die Symphyse gut handbreit überragt. Er ist etwas seitlich verschoben, elastisch und deutlich fluktuierend, in den oberen Partien sich derber anfühlend. Durch eine Furche von diesem Tumor getrennt, fühlt man eine zweite Geschwulst von Kindskopfgröße, in der linken Bauchseite gelagert, bis an den Rippenbogen reichend. An der sonst glatten Oberfläche tastet man mehrere furchenartige Einziehungen. Der Tumor ist gut verschieblich, seine Konsistenz derber als die des zuerst beschriebenen.

Genitalbefund: Normales, etwas schlaffes, äußeres Genitale; Scheidenwände leicht deszendiert. Portio ziemlich tiefstehend, lazeriert; vordere Muttermundslippe etwas länger als die hintere, Muttermund quergestellt, spaltförmig, für die Fingerspitze etwas durchgängig, innerer Muttermund geschlossen. Uterus nicht deutlich abzugrenzen, etwas anteflektiert; dabei macht es den Eindruck, als ob über der Symphyse der Fundus als kleiner, derber Körper zu fühlen wäre, der von einem zystischen Tumor getrennt ist. Ferner ist ein Strang zu tasten, der von der Kante des Uterus in der Richtung nach rechts oben sich zirka 8 *cm* weit verfolgen läßt. Im hinteren Scheidengewölbe ist ein kleiner, etwas höckeriger, taubeneigroßer, wenig schmerzhafter Tumor zu fühlen, der dasselbe an einer Stelle zu fixieren scheint.

Bei der Untersuchung per rectum läßt sich der kleine Tumor im hinteren Scheidengewölbe umgreifen, ist derb, höckerig, die Rektalschleimhaut über ihm verschieblich. Bei Druck auf den von außen tastbaren Tumor scheint der kleine, per rectum gefühlte Tumor mit obigem zusammenzuhängen.

Operation am 27. Februar 1901 *(Chrobak)*: Laparotomie. Zuerst stellt sich der rechtsseitige Tumor im Operationsfeld ein, über



dessen Oberfläche die stark in die Länge gezogene rechte Tube verläuft, deren uterines Ende dünn, deren mittlerer und ampullärer Teil bedeutend geschwollen sind. Der Tumor ist mit dem Peritoneum des Douglas und der hinteren Beckenwand in ziemlicher Ausdehnung verwachsen und erst nach Lösung dieser Verwachsungen zu entwickeln. Nach Abklemmung des Stieles wird er abgesetzt. Zu dem in der linken Seite gelegenen Tumor ziehen Netzadhäsionen, nach deren Abklemmung der Tumor vor die Wunde gewälzt und am Stiele abgetrennt werden kann. Am Beckenboden entsteht nach Entfernung der Tumoren, welche wegen Übergreifens der Neubildung nicht exakt möglich war, eine heftige Blutung, welche durch Tamponade gestillt wird. Die Jodoformgaze wird durch die eröffnete Vagina nach außen geleitet.

Von der Operation des Mammatumors wird mit Rücksicht auf das Übergreifen des Bauchtumors auf die Beckenwand und die während der Operation nachweisbaren Metastasen am Peritoneum abgesehen.

Die Rekonvaleszenz verlief ohne Störung; die Frau wurde am 15. März 1901 mit geheilter Operationswunde entlassen. Doch schon bei der Entlassung war eine resistentere Partie im hinteren Scheidengewölbe auffallend.

Im Mai wurde der Frau, die sich nach der Exstirpation der Genitaltumoren rasch erholt hatte, von einem der Klinik ferne stehenden Arzt der Tumor der rechten Mamma operiert. Bis anfangs August Wohlbefinden, dann häufig Stuhldrang und Blutungen aus den Genitale, was die Frau veranlaßte, am 26. September 1901 sich wieder auf die Klinik aufnehmen zu lassen.

Sie bot bei der Aufnahme das Bild starker Abmagerung und hochgradiger Anämie.

Genitalbefund: Wenige Zentimeter hinter dem Introitus vaginae stößt man mit dem Finger auf einen derben, mit der hinteren Scheidenwand zusammenhängenden, dieselbe leicht vorstülpenden Tumor, der, zirka mannsfaustgroß, die ganze Vagina ausfüllt und enukleiert wird. Knapp hinter der Symphyse mit dem Finger nach aufwärts gehend, tastet man am oberen Ende die vordere Muttermundslippe und den quergestellten Muttermund, während die hintere Lippe bereits in den Tumor aufgegangen ist.

Am 6. Oktober 1901 wurde die Exkochleation des Tumors und die Verschorfung des Wundbettes mit dem Paquelin vorgenommen, worauf die Blutungen sistierten. Bald aber stellten sich heftige Schmerzen ein, welche nur durch Morphin bekämpft werden konnten. Die Frau verfiel immer mehr und mehr, es bildete sich schließlich infolge Durchbruches des Tumors eine Rekto-Vaginalfistel und die Frau erlag am 31. März 1902 ihrem Leiden.

Obduktionsbefund (Prof. *Ghon*): Verjauchtes, rezidivierendes Karzinom im kleinen Becken mit Durchbruch ins Rektum und in die Vagina nach primärem Karzinom der Tuben von 13 Monaten; sekundäres Karzinom der retroperitonealen Lymphdrüsen und des Peritoneums, Degeneration und Atrophie der Organe.



Die bei der Operation gewonnenen Tumoren bieten folgendes Bild:

Die linksseitige Geschwulst (siehe Fig. 1), an deren Bildung die Tube den größten Anteil einnimmt (die Präparate wurden in der Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft in Wien am 7. Mai 1901 von *E. Knauer* demonstriert), ist zirka kindskopfgroß, ihr größter Durchmesser, nach Orientierung der Geschwulst der Höhendurchmesser, beträgt 13 *cm*, der Längsdurchmesser 11 *cm* und der antero-posteriore 7 *cm*. Die Tube ist in ihrem uterinen Teile nur wenig verdickt, schwillt nach einigen U-förmigen Krümmungen sehr rasch zu bedeutendem Umfange an, so daß ihr Durchmesser, 5—6 *cm* vom uterinen Ende entfernt, die beträchtliche Ausdehnung von $4\frac{1}{2}$ *cm* hat. In ihrer weiteren Fortsetzung geht dieselbe in einen dünnwandigen, retortenförmigen, fluktuierenden Sack über, dei den Abschluß des ganzen Tumors bildet. Vom Fimbrienende ist äußerlich nichts wahrzunehmen. Die sonst glatte Oberfläche der Geschwulst ist an verschiedenen Stellen mit dünnen, teils breiteren, teils schmäleren peritonealen Adhäsionen bedeckt. Im Bereiche der soliden Anteile derselben finden sich an mehreren Stellen flach erhabene, halbkugelige, knotige Vorwölbungen, woselbst man die Geschwulstmassen durch die stark verdünnte Tubenwand fast durchscheinen sieht. Nur an einer Stelle, dort, wo die Tube die starke Krümmung macht, wo sich der Tubensack an die soliden Teile der Tube anlagert, ist ein walnußgroßer, höckeriger, infolge anhaftenden Netzes mit Fettklümpchen bedeckter Geschwulstknoten zu sehen, der die Tubenwand bereits durchsetzt hat.

Von dem Tubentumor scharf abgesetzt und durch das Ligamentum latum mit demselben verbunden, findet sich das in einen etwas über hühnereigroßen, unregelmäßig gestalteten Tumor verwandelte linke Ovar. Es enthält im Durchschnitte eine zirka taubeneigroße, ziemlich dickwandige Zyste; im übrigen ist seine Substanz von erbsen- bis haselnußgroßen, seine Oberfläche halbkugelig vorwölbenden, weißen Geschwulstknoten durchsetzt, welche gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt sind und, von einem dünnen, faserigen Netzwerk durchzogen, einen feinpapillären Bau erkennen lassen.

Der Tubentumor wurde im frischen Zustande nicht aufgeschnitten, sondern in toto in Alkohol gehärtet.

In dem nach erfolgter Härtung aufgeschnittenen Präparate sieht man die in ihrem mittleren und ampullären Anteil stark erweiterte Tube mit einer weißen Geschwulstmasse vollkommen ausgefüllt, welche mit der beträchtlich verdünnten Tubenwand in innigem Zusammenhange steht. Von letzterer gehen netzartig angeordnete, dünne Faser-



züge aus, zwischen welche man die markige, weiße Geschwulst eingelagert sieht und an denen man stellenweise eine feinpapilläre, fast zottige Struktur wahrnehmen kann. Der zystische Anteil der Geschwulst, an dessen Innenwand man an einer Stelle eine etwa bohnengroße, papilläre Exkreszenz haften sieht, läßt sich im aufgeschnittenen Zustande an den an seiner Innenfläche vorspringenden, von den Fimbrien herrührenden, leistenartigen Erhabenheiten leicht als der Tube angehörig erkennen. Durch den mikroskopischen Nachweis von Muskulatur in der Wand ist die Diagnose mit Sicherheit festgestellt.

Der rechtsseitige Tumor ist etwas größer als der linksseitige, er besteht aus einer dem rechten Ovarium angehörenden, über kindskopfgroßen, zystischen Geschwulst und der mit dieser durch die Ligamenta lata in Verbindung stehenden, gleichfalls pathologisch veränderten, verdickten und vergrößerten rechten Tube. Diese ist auf 11 *cm* verlängert, in ihrem mittleren und peripheren Teile auf Finger- bis Daumendicke angeschwollen und besitzt ein freies, offenes Fimbrienende. Beim Aufschneiden der Tube findet sich 5 *cm* vom uterinen Ende entfernt an der dem Ovarium zugekehrten Wand eine ihrer Unterlage pilzhutförmig aufsitzende, graurötliche, etwa haselnußgroße, weiche Geschwulst von papillärem, fast zottigem Aussehen und von dieser etwa 1 *cm* entfernt und durch normal aussehende Tubenschleimhaut getrennt, ein zweiter, walnußgroßer, ganz ähnlicher Geschwulstknoten. Der Tube knapp angelagert findet sich zunächst ein dem Ovarialtumor angehörender, zirka taubeneigroßer Anteil, der von dem großen Tumor durch eine tiefe Furche abgegrenzt ist. Der letztere hat eine rundliche, etwas plattgedrückte Form, sein größter Durchmesser beträgt 17 *cm*, der Höhendurchmesser 15 *cm*, der Dickendurchmesser 9 *cm*. Seiner sonst glatten Oberfläche haften an verschiedenen Stellen von peritonealen Adhäsionen herrührende Pseudomembranen an, die mit zahlreichen, flach erhabenen, halbkugelförmigen Vorwölbungen, von im Tumor sitzenden zystischen Räumen herrührend, versehen sind.

Auf der Schnittfläche erweist sich der Tumor von einem teils von ganz feinen, teils von breiteren, faserigen Gewebssträngen gebildeten Stützgewebe durchzogen, in dessen Maschen- und Netzwerk sich einzelne kleinere bis haselnußgroße, aber auch mehrere größere bis eigroße zystische Räume finden. Im übrigen besteht derselbe aus einer weichen, markigen, teils graurötlichen, teils durch Blutungen bräunlichrot gefärbten Geschwulstmasse, welche stellenweise einen deutlich papillären Bau erkennen läßt, über die Schnittfläche etwas vorquillt und beim Darüberstreichen mit dem Messer einen rahmigen Saft gibt.



Der kleine, schon erwähnte, von der großen Geschwulst abgegrenzte, der Tube zunächstliegende Tumor wird erst nach erfolgter Härtung durchgeschnitten. Er enthält einen zirka walnußgroßen, zystischen Anteil, der mit weißen, krümeligen Geschwulstmassen zum Teil erfüllt ist. Die übrige Geschwulst ist im Durchschnitt von rein weißer Farbe, scharf gegen das sie umgebende Ovarialgewebe abgegrenzt; sie zeigt ebenfalls papillären Bau und ist wie von einem feinen Netzwerk durchzogen.

Mikroskopischer Befund: Wie schon aus dem grob anatomischen Bilde ersichtlich, ist die enorme Größenzunahme der rechten Tube namentlich durch die hochgradige zottige Wucherung der Schleimhaut bedingt (siehe Fig. 2). Dieselbe erfüllt das ganze Lumen der Tube. Es finden sich im mikroskopischen Bilde Zotten, welche noch Stroma der Schleimhaut des Eileiters mit sich führen und um welche sich eine Anzahl von sekundären und tertiären Zotten, in den verschiedensten Richtungen im Schnitte getroffen, gruppieren. Je weiter sich dieselben von der ursprünglichen Zotte, welche einer Schleimhautfalte unter normalen Verhältnissen entspricht, entfernen, desto spärlicher wird das sie begleitende Bindegewebe der Schleimhaut und schließlich sehen wir nur mehr das zu- und abführende Blutgefäß mit einzelnen Bindegewebszellen das Stützgewebe der papillären Exkreszenzen abgeben.

Ein mehrschichtiges Zylinderepithel, das an keiner Stelle Degenerationserscheinungen aufweist, überkleidet die Zotten allenthalben. Infolge ihrer dichten Aneinanderreihung sind die Zellen nur selten als Zylinderzellen zu erkennen, sie sind seitlich abgeplattet, dadurch in die Länge gezogen und werden so Spindelzellen nicht unähnlich; diese veränderte Gestalt der Zylinderzellen wird besonders deutlich an den frei gegen das Lumen der Tube vorspringenden Zellen sowie an jenen Stellen, wo sie durch die Präparation aus ihrem Zusammenhange gelockert sind. Ihre Kerne färben sich alle intensiv dunkel und variieren in der Größe. Eine der Schleimhaut aufsitzende basale Lage von deutlich geordneten Epithelzellen findet sich nur an einzelnen Zotten.

Das die größeren papillären Exkreszenzen begleitende Bindegewebe der Mukosa ist zum großen Teile gut erhalten, von wellig fibrillärem Bau; in einzelnen Anteilen unterliegt es jedoch einer schleimigen Degeneration mit Lockerung der einzelnen Bündel; auch Umwandlung in ein hyalines, kernarmes Bindegewebe findet sich nicht selten. In diesem degenerierten Gewebe zeigen die Gefäße ein klaffendes, spaltförmiges Lumen.



Die hochgradig atypische Proliferation des Epithels bildet einerseits nicht nur die eben beschriebenen, zahlreichen papillären Exkreszenzen der Tube, welche das Lumen fast vollkommen obturieren, sondern führt anderseits auch durch Einbruch in das Bindegewebe der Schleimhaut zur Bildung von kleineren und größeren Epithelnestern, in denen durch die dichte Aneinanderlagerung der wuchernden Epithelzellen die ursprüngliche Zellform nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Auch hier sieht man die Tendenz zur Entwicklung zottenartiger Gebilde. Indem diese Zellnester bis an die Muskelschicht der Tubenwand reichen, erscheint die ganze Schleimhaut der Tube in diese Neubildung aufgegangen. Die Wucherung grenzt sich aber mit der Muskularis nicht scharf ab, an einzelnen Stellen können wir Züge von Epithelzellen zwischen die Muskelbündel verfolgen, welche bis nahe an die Serosa reichen.

Die linke Tube zeigt ein ähnliches Bild, es ist jedoch die papilläre Wucherung in nicht so hohem Grade entwickelt. Dabei finden sich zumeist nur größere papilläre Exkreszenzen mit deutlichem bindegewebigen Stroma, in dessen Lymphbahnen die wuchernden Epithelien einbrechen und Zellnester bilden. Diese fallen regressiven Metamorphosen anheim, und durch Verflüssigung der degenerierten Zellen entstehen zentrale Hohlräume, die in ihrer Peripherie teils erhaltene, teils in Degeneration begriffene Epithelzellen erkennen lassen, welche jedoch mit der bindegewebigen Umgrenzung in keinem Zusammenhange stehen. Das wuchernde Epithel schiebt sich nicht selten zu Falten zusammen und täuscht so kleinste papilläre Exkreszenzen vor, denen das gefäßführende Stroma fehlt.

Wie schon an den zottenartigen Wucherungen zu erkennen ist, besteht auf dieser Seite eine größere Tendenz des wuchernden Epithels, in das Bindegewebe der Schleimhaut einzubrechen. Dieselbe zeigt sich auch an der Basis der Papillen, indem hier allenthalben Züge und Nester von proliferierendem Epithel in großer Zahl das Bindegewebe der Tubenschleimhaut durchsetzen, und fast an jedem Schnitte lassen sich dieselben auch weit in die Muskularis hinein und an einzelnen Stellen auch über diese hinaus verfolgen. Wo die Muskelschicht von der Wucherung durchbrochen ist, findet sich an einzelnen Stellen der peritonealen Überkleidung ein lockeres Granulationsgewebe, zwischen dessen sternförmigen Zellen sich die Epithelnester einlagern. Die Epithelzellen zeigen häufig Degenerationszustände (fettige Degeneration, Quellung, Kolliquation), wodurch Hohlräume von verschiedener Größe zustande kommen.

Verschiedene Anteile beider Ovarien wurden der histologischen Untersuchung unterzogen. Dieselben lassen Ovarialstroma, Stroma der Rindenschicht und Hilusgewebe erkennen; auch das darüberliegende Keimepithel findet sich in einfacher Schicht erhalten. Der größere Teil der Ovarien, namentlich linkerseits, wird jedoch von einem Gewebe gebildet, welches der malignen Epithelwucherung in den Tuben entspricht. Dasselbe komprimiert stellenweise das Ovarialstroma und grenzt sich allenthalben von demselben scharf ab. Wir sehen hier ebenfalls Züge und Stränge der gewucherten Epithelzellen, welche zumeist ihre zylindrische Gestalt erhalten haben. Sie sind in einfachen oder mehrfachen Lagen so angeordnet, daß sie Hohlräume von verschiedener Größe begrenzen, welche mit einem zum größeren Teil homogenen, hyalinen, zum geringeren Teile fädig-körnigen Inhalt erfüllt sind. Auch hier ist das Epithel in lebhafter Proliferation begriffen, indem es sich von der Wand abhebt, faltenartig gegen die Lichtung vorspringt und so papillenähnliche Bildungen darstellt.

Es würde sich also in diesem Falle um ein von der Tubenschleimhaut ausgehendes papilläres Karzinom handeln, und zwar, der Einteilung *Sängers* folgend, nicht um die rein papilläre Form, sondern um ein Adenokarzinom mit vorwiegend papillärem Bau, vom genannten Autor als papillär-alveoläre Form bezeichnet.

Die Schwierigkeit, in allen jenen Fällen, wo es sich um gleichzeitige Geschwulstbildung an den Tuben und Ovarien handelt, zu entscheiden, in welchem der beiden Organe die primäre Neubildung gelegen ist, macht sich auch in unserem Falle geltend.

Die Gründe, die Tube als das primär erkrankte Organ anzusprechen, möchten wir dahin zusammenfassen:

In den Ovarialtumoren trägt das Geschwulstgewebe zwar den gleichen Charakter wie jenes der Tuben, die mikroskopische Untersuchung aber ergibt, daß die Ovarien nicht vollkommen in die Geschwulstbildung aufgegangen sind, sondern daß größere Anteile der Ovarialsubstanz (Stroma ovarii) erhalten sind und daß Keimepithel sich stellenweise mit Sicherheit nachweisen läßt.

Es liegt ferner keine Umwandlung der Ovarialsubstanz in Geschwulstgewebe vor. Dieselbe wird vielmehr durch die in sie hineinwachsenden Geschwulstmassen verdrängt, was sich auch aus der allenthalben scharfen Abgrenzung derselben gegen die Ovarialsubstanz ergibt.

Schwierigkeiten bei der Entscheidung bot hauptsächlich der große, rechtsseitige Tumor. In demselben läßt sich nämlich



nirgends Ovarialstroma nachweisen, man findet auch an seiner Oberfläche kein Keimepithel, sondern einen Serosaüberzug. Besonders die letztere Tatsache kann uns zu der Annahme veranlassen, daß der Tumor nicht dem stark vergrößerten Ovar entspricht, daß der kleine, abgeschnürte Teil, in dem Ovarialstroma und Keimepithel nachzuweisen ist, wohl das Ovar sein werde, während der große Tumor als rasch gewachsener metastatischer Knoten aufzufassen sei, der in der Gegend des Hilus ovarii seinen Ursprung genommen haben dürfte, wodurch auch seine Serosabekleidung erklärt wäre.

Da endlich durch die mikroskopische Untersuchung der Ovarialtumoren sich an keiner Stelle die Beteiligung des Keim- oder Follikelepithels an der Geschwulstbildung nachweisen läßt, erscheint die Auffassung gerechtfertigt, den Sitz des primären Karzinoms in die Tuben zu verlegen und den Tumor der Ovarien als den sekundären anzusehen.

62. N. N., Oberstleutnantsfrau, 44 Jahre alt.

Seit 26 Jahren verheiratet. Im Jahre 1878 erste Gravidität; Abortus im dritten Monat, dann normale Schwangerschaft. 1881 Abortus mit darauffolgendem, dreimonatlichem Krankenlager. 1882 normale Gravidität, dann wiederum Abortus; im Anschlusse daran, außerhalb der Periode, wiederholt rosafarbener Ausfluß. Seit Juni 1902 Schmerzen im Bauche, besonders links, Gefühl der Völle, Krämpfe, Fieber. Menses regelmäßig.

Status praesens vom 26. August 1902: Gut genährte, sehr blasse Frau. Kein Eiweiß im Harn. Abdomen stark ausgedehnt, in den Flanken, besonders links, deutliche Dämpfung. Uterus anteflektiert, Adnexe nicht gut differenzierbar. Profuse Blutung am 8. September, begonnen mit Schüttelfrost. Nachweis von freier Flüssigkeit. Temperatur 38°, am Abend 39·5°. Singultus, Brechreiz.

Am 24. September 1902 Laparotomie *(Chrobak)*. Die Untersuchung vorher ergibt:

Schlaffe Vulva, glatte, kurze, mittelweite Vagina, konische Portio, vergrößerter, anteflektierter, nur schwer abgrenzbarer Uterus. Scheidengewölbe beiderseits eindrückbar, Adnexe nicht deutlich zu fühlen. Rechterseits ein Tumor undeutlich zu tasten.

Inzision in der Medianlinie, Entleerung dunkel gefärbter Ascitesflüssigkeit in beträchtlicher Menge. Beim Eingehen mit der Hand fühlt man rechterseits einen über mannsfaustgroßen, von der Tube ausgehenden Tumor, an der Serosa des Uterus Knötchen palpabel, zwischen Tumor und hinterer Beckenwand leicht ablösbare Adhäsionen.

Der Tumor wird in mehreren Partien durch Ligieren des Ligamentum infundibulo-pelvicum abgetragen. Die angelagerten Darmschlingen sind injiziert und gerötet. Bei der Untersuchung der linken Adnexe ergibt sich, daß auch hier ein Tumor besteht, der von der Tube ausgeht. Das abdominale Ende der Tube zeigt einen etwa nußgroßen Pfropf papillärer Wucherungen. Zwischen Tube, Ovar, Ligamentum latum und Rektum



bestehen Adhäsionen, die stumpf gelöst werden. Herausheben des Tumors, wobei Tumormassen hervorquellen, Abtragung des Ligamentes in einigen Partien; Absetzen des Tumors, Versenkung der Stümpfe, Austupfen der Ascitesflüssigkeit, Naht der Bauchwand in drei Etagen.

Wundverlauf vollständig afebril, am Tage nach der Operation höchste Temperatur 37·0°, während vor der Operation 39·5° Temperatur war.*)

Das bei der Operation gewonnene Präparat wurde aufgeschnitten und in starker Formalinlösung konserviert. Dadurch litt die ursprüngliche Gestalt desselben so, daß es nicht mehr möglich war, eine dem natürlichen Verhalten entsprechende, genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse zu geben, zumal die aufgeschnittenen Tuben in evertierter Stellung fixiert wurden, so daß uns die Innenfläche derselben zur Ansicht gelangt.

Wenn man sich, soweit es möglich ist, die ursprüngliche Form zu rekonstruieren trachtet, so erscheint die rechte Tube, welche den größeren Tumor darstellt, mehrfach gewunden, an ihrem uterinen Ende entsprechend der Abtragungsstelle zirka federkieldick, in ihrem Lumen daselbst nicht wesentlich erweitert, doch kaum 1 *cm* davon entfernt schwillt sie in enormer Weise an, so daß sie in ihren mächtigsten Partien einen Durchmesser von $3^1/_2$ *cm* und darüber erreicht. So verbildet, stellt die rechte Tube einen Tumor dar, der in seinem größten Durchmesser 10 *cm*, im queren 6 *cm* und ungefähr ebensoviel im Tiefendurchmesser mißt. Damit erscheint also die Tube verlängert, verdickt und mehrfach gewunden und trägt an dem verschlossenen abdominalen Ende das atrophische, drei größere zystische Hohlräume aufweisende rechte Ovar. An der Innenfläche der Tube ragen mehrere walnuß- bis pflaumengroße Knoten hervor, welche an ihrer Oberfläche deutlich papillären Bau zeigen und an einer Seite mit einem Stiel der Tubenwand aufsitzen. Wo sie mit ihrer Oberfläche der stark verdünnten Wand der Tube anliegen, erscheint dieselbe zum Teil glatt, zum Teil trägt sie feinste papilläre Exkreszenzen. Die Außenfläche der Tube ist größtenteils glatt, stellenweise mit Blutgerinnseln und Resten von Adhäsionen bedeckt.

Die linke, kleinere Tube stellt einen im ganzen mehr länglichen, flachen Tumor dar, dessen Dimensionen am gehärteten Präparate $6:2:2^1/_2$ *cm* betragen. Ihr uterines Ende ist nicht wesentlich verdickt. Nach kurzem Verlaufe biegt sie scharf winkelig ab und erweitert sich gegen das abdominale Ende, an Größe stetig zunehmend;

*) Während die Arbeit im Drucke war, stellte sich Patientin neuerlich vor mit Ascites und deutlich nachweisbarem Rezidiv; sie war bis vor zwei Monaten (Ende August 1903) frei von Beschwerden.



aus diesem ragt ein dicker Pfropf von Tumormassen hervor. Dieselben erfüllen das evertierte eröffnete Lumen der Tube vollständig in Form von papillären Exkreszenzen, welche von allen Teilen der Wand ausgehen. Die Tubenwand selbst ist im uterinen Anfangsteil verdickt, verdünnt sich entsprechend der kolbigen Auftreibung gegen das Fimbrienende immer mehr und erscheint an mehreren Stellen von durchwucherndem Geschwulstgewebe durchbrochen. Dementsprechend ist auch die peritoneale Fläche nur gegen den Uterus zu von normaler Serosa bekleidet und glatt, während entsprechend der zunehmenden Auftreibung und der Zunahme der Tumormassen an der Schleimhautfläche auch die peritoneale Fläche mit papillären Exkreszenzen besetzt ist. Teile eines Ovars dieser Seite sind am Präparate nicht erhalten.

Histologisch zeigt der Tumor ein fast gleiches Bild wie der an erster Stelle beschriebene. In der linken Tube ist das starkt erweiterte Lumen von zahlreichen, in lebhafter Wucherung befindlichen papillären Exkreszenzen ausgefüllt, doch ist das dieselben begleitende Stroma reichlicher vorhanden; in jeder der sich vielfach verzweigenden Papillen sehen wir um die Gefäße mehrere Lagen lockeren Bindegewebes, in welchen sich Lymphozyten eingelagert finden. Dieselben bilden keine größeren Ansammlungen, sondern liegen zum Teil zerstreut, zum Teil in Reihen angeordnet längs der Gefäße. In den frei in das Lumen ragenden papillären Exkreszenzen zeigt auch in diesem Falle das Stroma eine zum Teil schleimige, zum Teil hyaline Degeneration; dadurch erscheint das Stützgewebe dieser Papillen weniger reich an Kernen. Infolge des raschen Wachstums des in mehrfachen Lagen die Wucherungen überkleidenden Zylinderepithels erscheinen die einzelnen zelligen Elemente in ihrer Form nicht gut erhalten und lassen nur selten ihren Typus erkennen. Vorwiegend sind sie in die Länge gezogen, mitunter von fast spindeliger Gestalt. Ihre Kerne sind reich an Chromatin und differieren in ihrer Größe. Degenerationen der Epithelien finden sich nicht. Dieses in atypischer Wucherung befindliche Epithel nimmt fast die ganze Schleimhaut der Tube in sich auf und bricht an einzelnen Stellen auch in die Muskelschicht selbst ein, durchwuchert dieselbe in ihrer ganzen Dicke und bildet jene schon makroskopisch beschriebenen papillären Exkreszenzen an der peritonealen Fläche der Tube.

Die Veränderungen der rechten Tube sind, was das Wachstum und den Bau der einzelnen Exkreszenzen anlangt, analoge wie an der linken Tube, nur neigen hier die Epithelien mehr zu dege-



nerativen Prozessen, so daß durch Abstoßung, Nekrose und Auflösung der gewucherten Epithelien größere und kleinere Hohlräume entstehen, welche einen zum Teil mehr körnigen, zum Teil mehr homogenen Inhalt mit Trümmern und Resten von Kernen beherbergen.

Im rechten Ovar finden sich Follikelzysten sowie Corpora candicantia und auch ein Corpus luteum spurium. Von der Wucherung des Tubenepithels findet sich im Ovar keine Ansiedelung.

Ein Gebilde, welches makroskopisch das linke Ovar vortäuschte, stellt sich mikroskopisch als abdominales Ende der Tube heraus, welches mit seinen Fimbrien und den umgebenden Geweben zahlreiche Verbindungen eingegangen ist, auf welches die Wucherungen des Tubenepithels sich jedoch nicht fortgesetzt haben.

63. J. L., 45jährige Heizersgattin, wurde am 27. Juni 1902 zum erstenmal auf die Klinik aufgenommen.

Dabei wurde folgender Genitalbefund erhoben: Äußeres Genitale normal, Urethra derzeit sekretfrei; Vagina kurz, mittelweit, mäßig rugös. Portio nach vorne gedrängt, Muttermund geschlossen; Uterus gestreckt, antevertiert, mit seinem Fundus nach links verlagert. Rechtes und hinteres Scheidengewölbe herabgedrängt durch einen unbeweglichen Tumor, der bis zur seitlichen Beckenwand reicht, in seinem hinteren Anteil deutliche Fluktuation zeigt. Durch eine Furche von ihm getrennt, ist im linken Scheidengewölbe ein länglich-rundlicher Tumor von elastischer Konsistenz zu fühlen, der sich jedoch vom Uterus nicht deutlich abgrenzen läßt. Die Tumoren sind wenig beweglich; jeder Versuch einer Bewegung verursacht Schmerzen.

Die Anamnese ergab bei der Patientin in bezug auf Heredität nichts Wesentliches. Sie überstand vor mehreren Jahren Typhus, ferner mehrmals »Bauchfellentzündungen« und Blasenkatarrh. Menses vom zwölften Jahre angefangen immer regelmäßig, von vierwöchentlichem Typus und viertägiger Dauer ohne Beschwerden.

Vor zehn Jahren Abortus, im Anschlusse daran Bauchfellentzündung und fast ein Jahr lang dauerndes Leiden. Dann war sie wieder, bis vor drei Monaten, frei von Beschwerden, wo sich wässeriger, mit Blut gemischter, sehr reichlicher Ausfluß einstellte, der bis jetzt anhält. Seit 14 Tagen krampfartige Schmerzen, Stärkerwerden des Ausflusses, stechende Schmerzen und Brennen beim Harnlassen.

Mit Rücksicht auf die Anamnese und den Befund wurde die Diagnose auf beiderseitige chronisch-entzündliche Adnextumoren gestellt und die Frau durch fünf Wochen mit Bettruhe, Ichthyoltampons, Ausspülungen und Umschlägen konservativ behandelt. Eine während dieser Zeit vorgenommene Probepunktion durch das hintere Scheidengewölbe ergab als Inhalt der fluktuierenden Tumoren ein gelbliches, klares, steriles Serum.



Nach fünf Wochen wurde die Frau nach Besserung der subjektiven Beschwerden auf ihr eigenes Verlangen entlassen mit der Aufforderung, sich in kurzen Intervallen vorzustellen.

Im März 1903 wurde die Patientin, nachdem der Ausfluß sich neuerdings eingestellt hatte, und da wieder Schmerzen, besonders in der linken Unterbauchgegend, bestanden, abermals aufgenommen und, nachdem sich jetzt zu beiden Seiten des Uterus große, den Adnexen angehörige Tumoren fanden, angenommen, daß es sich um einen doppelseitigen Hydrosalpinx handelte, und die Entfernung derselben per laparotomiam beschlossen.

Operation 2. April 1903 *(Peham):* Nach Eröffnung des Abdomens in der Medianlinie stellt sich zunächst eine Partie des Netzes ein, in welchem sich zahlreiche, erbsen- bis pflaumengroße, dünnwandige zystische Tumoren finden. Das Netz wird zum größten Teil exstirpiert, doch bleiben noch zahlreiche, im Peritoneum parietale sitzende ähnliche Zysten zurück. Es werden nun auf beiden Seiten die an zahlreichen Stellen mit Darmschlingen verwachsenen Adnexe exstirpiert, das linke Ovar, welches nicht zu Gesichte kam, zurückgelassen. Die Laparotomiewunde wurde in gewohnter Weise in drei Etagen durch Seidenknopfnähte vereinigt.

Der Wundverlauf war dadurch kompliziert, daß am elften Tage post operationem die Laparotomienarbe, von welcher am Tage vorher die Nähte entfernt worden waren und die keinerlei entzündliche Veränderungen zeigte, bei einem kräftigen Hustenstoß in ihrer ganzen Ausdehnung auseinanderwich, so daß beim Öffnen des Verbandes einige Dünndarmschlingen vor der Wunde lagen. Es wurde nun sofort in der Narkose die Sekundärnaht vorgenommen. Der weitere Wundverlauf war ungestört und Patientin wurde am 2. Mai 1903 geheilt entlassen.*)

Die rechte Tube ist in ihrem uterinen Ende ungefähr federkieldick, leicht gewunden und geschlängelt und wird in ihrem weiteren Verlaufe etwas dicker, wobei schon bei der oberflächlichen Betrachtung zwei etwa kirschkerngroße Vorwölbungen auffallen. Die Tube ist in innigem Zusammenhang mit dem anscheinend normal großen, ein Corpus luteum spurium enthaltenden rechten Ovar.

Die Außenfläche dieser Tube ist von weißlich-gelblicher Farbe, sie erscheint ziemlich dickwandig und zeigt an ihrer Oberfläche zahlreiche, von durchtrennten Adhäsionen herrührende fibrinöse Auflagerungen und fetzige Pseudomembranen. Zum Ovar ziehen zahlreiche peritoneale Adhäsionen. Das Fimbrienende der Tube ist etwas gewulstet, doch nicht verschlossen, die Fimbrien leicht ödematös. Die Schleimhaut der Tube ist stark gefaltet und gewulstet; an einer Stelle einer Schlängelung entsprechend, etwa 2 *cm* vom uterinen Ende entfernt, findet sich ein deutlicher Tumor von papillärem Bau, der mit einem relativ dünnen

*) Ende Oktober 1903 Rezidiv nachgewiesen.



Stiel der Tubenwand aufsitzt, und ungefähr die Größe einer kleinen Kirsche hat. In der nächsten Umgebung dieses gestielten Tumors weist die Schleimhaut auf der Höhe der Falten deutlich mehrerere papilläre Exkreszenzen auf. Die Farbe des Tumors ist teils grauweiß, teils durch zahlreiche Blutaustritte bläulich verfärbt. Sonst ist die Schleimhaut der Tube von normaler Farbe, nur etwas stark injiziert, faltenreich und deutlich verdickt. Am aufgeschnittenen Präparate mißt die Wand der Tube an der dicksten Stelle 3 *cm*, an der dünnsten 1—1 $^1/_2$ *cm* Die Gesamtlänge der exstirpierten Tube ist zirka 8 *cm*.

Die linke Tube ist in einen walzenförmigen Tumor umgewandelt, der in seinem längsten Durchmesser 18 *cm* mißt, an seiner dicksten Stelle einen Umfang von 9 *cm* aufweist. Die Tube ist an ihrem uterinen Ende kleinfingerdick, vielfach gewunden und schwillt ungefähr 3 *cm* vom uterinen Ende zu der oben angegebenen kolossalen Dicke an. Dieselbe zeigt mehrfache Windungen und Schlängelungen und eine deutlich elastische Konsistenz. Das Fimbrienende der Tube ist vollständig verschlossen, die Oberfläche von weißlich-gelblicher Farbe, glatt, nur an der Stelle der vorhandenen Adhäsionen erscheint sie fetzig und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Beim Aufschneiden entleert sich eine geringe Menge rötlichen, leicht getrübten, flüssigen Inhaltes und es zeigt sich nun, daß die ganze Innenfläche der Tube eingenommen ist von zerfallenden, an den erhaltenen Stellen noch deutlich papillären Bau aufweisenden Tumormassen. Einzelne dieser Tumoren sind durch einen Stiel mit der Schleimhaut in Verbindung, nirgends jedoch ist die ursprüngliche Beschaffenheit der Schleimhaut auf größere Strecken erhalten, sondern überall umgewandelt in deutlich papilläres, warziges Tumorgewebe. Die Farbe der Tumormassen ist dunkelrot, stellenweise schwärzlich, nur an den tieferen Partien graugelblich, die Wand bedeutend verdickt. Sie mißt an den dicksten Stellen bis 2 $^1/_2$ *cm*.

Das exstirpierte Netz dieses Falles zeigt zahlreiche, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, zystische Tumoren, die im Durchschnitte mehrkämmerige Zysten darstellen.

Mikroskopischer Befund: Schnitte der rechten Tube zeigen Anteile derselben, welche von einem einschichtigen Zylinderepithel ausgekleidet sind, dessen Elemente nicht selten größer und gequollen erscheinen. Diese Vergrößerung jedoch betrifft nicht allein den Zelleib, sondern auch die Kerne dieser Zellen, welche im Zentrum solcher Epithelien gelegen sind, die ihre zylindrische Gestalt verloren haben. Im Bindegewebe der Schleimhaut findet man zahlreiche Lymphozyten



und vereinzelte Zellen vom Typus *Unna*scher Plasmazellen. An diesen mit einfachem Epithel bekleideten Stellen läßt sich ein Einwachsen desselben nirgends nachweisen. Ohne allmählichen Übergang wird das Epithel der Tube mehrschichtig und überkleidet einen ins Lumen des Eileiters vorspringenden Knoten, welcher fast ausschließlich aus Epithelzellen, die zu Nestern angeordnet sind, besteht, zwischen welchen lockeres Bindegewebe mit zuführenden Blutgefäßen sich findet. Eine solche knotige Protuberanz sitzt der Tubenwand gestielt auf und läßt an ihrer Oberfläche zottige Exkreszenzen erkennen. Der Stiel wird von Bindegewebe gebildet, welches seinem Baue nach dem der Schleimhaut entspricht und Blutgefäße enthält, welche, sich verzweigend, in die einzelnen Papillen vordringen. Indem dieses bindegewebige Stroma gegen die Papillen zweiter und dritter Ordnung zu abnimmt, findet man schließlich an den jüngsten Zöttchen nur mehr die zentral gelagerten Blutgefäße, um welche sich ein mehrschichtiger Mantel von Epithelzellen lagert. Diese haben ihre Gestalt zumeist eingebüßt und erscheinen von verschiedener Größe, sich gegenseitig infolge der dichten Aneinanderlagerung in ihrer Form beeinflussend. Sie schieben sich in raschem Wachstum übereinander, sind dann von spindeliger Form und bilden Falten von Epithelien, welche sich vom Stroma der papillären Exkreszenzen abheben und Papillen vortäuschen, denen jedoch das begleitende Bindegewebe fehlt. Wo größere solche Massen gewucherten Epithels sich finden, verfallen dieselben der Nekrose dort, wo sie am entferntesten von den sie ernährenden Blutgefäßen des Bindegewebes gelegen sind. An einzelnen Stellen bewahren die Epithelzellen noch ihre Anordnung zu Drüsenschläuchen und man sieht kleine Hohlräume dem Drüsenlumen entsprechend, umgeben von einer mehrfachen Lage von Epithelien, welche mitunter die ursprüngliche Zylindergestalt zeigen. Der Differenz in der Größe der Epithelien entspricht auch eine Differenz in ihren Kernen. Die spindeligen und plattgedrückten Zellen haben zumeist einen längsgezogenen, intensiv dunkel gefärbten Kern, zwischen ihnen sieht man große Protoplasmaklumpen, welche eine größere Zahl von Kernen beherbergen, die zum Teil zusammenhängend maulbeerähnliche Gebilde darstellen, zum Teil getrennt mehrkernigen Zellen entsprechen. Mitosen sind nicht selten und vielfach vom normalen Typus abweichend, indem ein Kern sich nach drei und mehr Richtungen zur Teilung anschickt.

Ein Vordringen der wuchernden Epithelien in das Bindegewebe der Schleimhaut sieht man nur am Stiel der Knötchen und in der nächsten Umgebung, ein Einwachsen in die Muskelschicht

oder gar ein Durchwachsen der ganzen Tubenwand bis an die Serosa konnte an keinem der Schnitte nachgewiesen werden. Das die größeren Zotten begleitende Bindegewebe enthält ausgewanderte Lymphozyten und Plasmazellen, wie ich sie schon in der Schleimhaut der Tube beschrieben habe. Es neigt aber außerdem auch zur schleimigen Umwandlung; einzelne Papillen erscheinen zellärmer und das Zwischengewebe fädig-körnig, mit Hämatoxylin blau tingiert.

Ähnlich ist auch der Bau der linken Tube; auch hier sieht man Knötchen, welche aus gewucherten Epithelien und Bindegewebe aufgebaut sind, aus der Tubenwand hervorwachsen und vielfach geteilte papilläre Exkreszenzen darstellen; das die Tube überkleidende Epithel zeigt eine deutliche Wucherung und Vermehrung, indem dasselbe zumeist in mehrfacher Schicht aus intensiv sich färbenden Zellen besteht, und nicht selten zapfen- und schlauchförmige Fortsätze in die Tiefe der Schleimhaut entsendet. Hier erscheinen sie dicht gedrängt und gegenseitig sich abplattend in Form von Spindelzellen ähnlichen Elementen, während in den Knötchen, die in das Lumen der Tube vorragen und dasselbe erweitern, auch jene mehrkernigen Zellkomplexe sich finden. In die Schleimhaut der Tube vorgedrungene Epithelzapfen und -nester reichen bis an die Muskelschicht des Eileiters; sie haben diese aber noch nicht durchwachsen und erscheinen auch nicht auf der peritonealen Fläche der Tube.

Die Knötchen des Peritoneums zeigen histologisch Fettgewebe und ein lockeres, ziemlich gefäßreiches, aber zellarmes Bindegewebe, in welchem sich ektatische Lymphgefäße finden. Diese Lymphangiektasien werden oft so mächtig, daß es zur Bildung von haselnußgroßen Zysten kommt, welche, mit einer einfachen Endothelauskleidung versehen, keine zelligen Elemente beherbergen und als erweiterte Lymphgefäße aufzufassen sind.

Nachdem wir im Anschluß an die Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle die von uns gemachten Beobachtungen ausführlicher mitgeteilt haben, wollen wir nun an der Hand des gesamten Materials versuchen, das allgemeine klinische Bild kurz zu skizzieren, die Häufigkeit und damit die Wertigkeit gewisser Symptome für die Stellung der Diagnose und Prognose hervorzuheben und einige strittige Punkte, wie Ätiologie, Stellung der Diagnose und Prognose, Deutung des mikroskopischen Befundes etc. näher zu beleuchten.

Wie aus den zahlreichen, fast übereinstimmenden Angaben der einzelnen Autoren hervorgeht, ist das klinische Bild dieser Er-



krankung durchaus kein prägnantes. Es hat im Gegenteil mit den verschiedenen Arten von entzündlichen Erkrankungen der Adnexe so viel Ähnlichkeit, daß die Stellung einer sicheren Diagnose ungemein erschwert, ja in vielen Fällen überhaupt unmöglich wird.

Der Beginn der Erkrankung läßt sich in den meisten Fällen schwer feststellen, da die Symptome anfangs ganz unbestimmt sind und in ihrer Reihenfolge und Intensität vielfach wechseln. Zwei Symptome, die sich bezüglich des ersten Auftretens so ziemlich das Gleichgewicht halten, sind Schmerzen verschiedenster Art und Lokalisation und Ausfluß. So finden wir in 14 Fällen Schmerzen als erstes Symptom angegeben, Ausfluß in 13 Fällen und auch in unserem dritten Falle beherrschte letzterer anfangs das Krankheitsbild. Ein ziemlich gleichzeitiges Auftreten von Schmerzen und Ausfluß zu Beginn der Erkrankung wird in vier Fällen gemeldet (7, 32, 44, 49). Nicht selten bemerken die Frauen zuerst eine Größenzunahme ihres Bauches ohne sonstige Beschwerden (8 Fälle), oder sie führen Klage über mehr oder weniger starke Blutungen zur Zeit der Menses (11, 30, 61) oder in der Zwischenzeit (17), begleitet von Schmerzen (6, 8, 13, 38) oder von einer Vergrößerung des Unterleibes.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt ein oder das andere Symptom zu den bereits vorhandenen hinzu und wir finden dann dieselben in den verschiedensten Kombinationen vertreten und zu den mannigfaltigsten Krankheitsbildern vereinigt. Ein über die anderen Krankheitserscheinungen völlig dominierendes Symptom ist der Schmerz. Unter 53 diesbezüglich verwertbaren Fällen findet sich der Schmerz 39mal verzeichnet, während der Ausfluß in seinen verschiedenen Formen 25mal angetroffen wird. Eine von der Patientin selbst wahrgenommene Vergrößerung des Unterleibes wird in 13 Fällen, auch in unserem ersten Fall angegeben. Über heftige Blutungen im Verlaufe der Erkrankungen beklagen sich elf Frauen. Wenn man berücksichtigt, wie unzuverlässig oft die Angaben der Frauen sind, wie undeutlich manche Anamnesen wiedergegeben sind, wie spärlich und durcheinandergeworfen die Daten in jenen Fällen sind, die überhaupt nur in einer Statistik uns zugänglich gemacht sind, so darf es nicht wundernehmen, wenn bei einem ähnlichen Materiale von verschiedenen Autoren verschiedene Zahlen gefunden werden, zumal ja dem subjektiven Ermessen des einzelnen Autors bezüglich Priorität der Symptome ein gewisser Spielraum gelassen wird. Wenn wir nun die Angaben von *Quénu* et *Longet*[51]) zum Vergleiche heranziehen, so finden wir, daß sie sich in manchen



Punkten mit den unseren auch relativ nicht decken; denn die beiden Autoren geben als erstes Symptom an: Schmerz zwölfmal, Fluor sechsmal, Schmerz und Fluor fünfmal, Metrorrhagien einmal, während sich das Verhältnis in unserer Zusammenfassung mit 14:14:4:1 herausstellte.

Die Qualität der Schmerzen ist verschieden, ihre Lokalisation wechselt je nach dem Sitze der Erkrankung. Bald bleiben sie auf die Unterbauchgegend beschränkt und werden in ihren geringsten Graden als einfaches Gefühl der Schwere und der Spannung im Unterleib angegeben oder sie steigern sich bis zu den heftigsten kolikartigen Anfällen. Entweder bleiben sie in der Unterbauchgegend lokalisiert oder sie strahlen gegen die Kreuzbeingegend oder in den Oberschenkel aus (3, 15, 25, 33). Letzteres dürfte seinen Grund wahrscheinlich darin haben, daß, wie im Falle 15, vorausgegangene Entzündungsprozesse eine Verwachsung der Sactosalpinx mit dem Beckenperitoneum und damit ein Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Nervenwurzeln veranlaßten oder daß ein bedeutender Tumor (Fall 3) einen Druck und dadurch einen mechanischen Reiz auf die Nervenstämme ausübte. In seltenen Fällen strahlen die Schmerzen auch in die Magengegend (Fall 3) oder in den Rücken aus (Fall 25). Manchmal nehmen die Schmerzen eine eigenartige Periodizität an und liefern in Gemeinschaft mit einer charakteristischen Art von Ausfluß ein Symptomenbild, das man mit dem Ausdruck Hydrops tubae profluens belegt hat, dessen Besprechung weiter unten folgen soll.

Der begleitende Ausfluß kann verschiedener Natur sein. Bald rein wässerig, serös farblos (7, 16), bald von mehr gelblicher Farbe (3, 18, 40), wird er nach und nach mehr blutig gefärbt (19, 20, 38, 49) mit allmählichem Übergang zu eigentlichen Blutungen.

Während in den der letzten Erkrankung vorausgehenden Jahren die Menses in der weitaus überwiegenden Mehrzahl als ganz regelmäßig angegeben werden und nur in fünf Fällen insoferne Störungen derselben erwähnt werden, als in zwei Fällen (1, 59) dieselben profus und dreimal (3, 25, 61) von dysmenorrhoischen Schmerzen begleitet waren, werden dieselben mit Beginn der Erkrankung unregelmäßig, aussetzend. Freilich ist das oft um so schwerer zu deuten, als es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um bevorstehenden oder bereits eingetretenen Klimax handelt.

Mit Recht wird nun von fast sämtlichen Autoren auf dieses Verhalten der Menses und besonders auf die Zeit des Auftretens der Erkrankung großes Gewicht gelegt, zumal bezüglich der Stellung der Diagnose.



Wenn auch in den Altersgrenzen insoferne Schwankungen zu verzeichnen sind, als die unterste Grenze im Fall *Friedenheim* mit 35 Jahren und die oberste im Falle *Novy* mit 70 Jahren angegeben wird, so finden wir doch die Mehrzahl der Frauen gerade in der Zeit des eintretenden Klimax stehend, und nicht weniger als elf Frauen unter den diesbezüglich verwertbaren 53 Fällen sind im 44. und 45. Lebensjahre, acht im 46. oder 47. Jahre der operativen Behandlung unterzogen worden.

Übersichtlich verteilt sich das Alter folgendermaßen:

Unter	40 Jahren			5	Frauen
zwischen	40 und	45	Jahren	17	»
»	46 »	50	»	14	»
»	51 »	55	»	8	»
»	56 »	60	»	7	»
über	60 Jahre			2	»

Entsprechend dieser Altersverteilung ist auch die Menopause bei 16 Frauen bereits eingetreten und dauert von einem halben Jahre (2, 3) bis zwölf Jahren (18) und darüber (Fall *Novy*).

Wenn sich hinsichtlich der einzelnen Symptome und deren gleichzeitiges Vorhandensein eine mannigfaltige Abwechslung ergibt, so finden wir dies noch mehr bezüglich der angegebenen Zeitdauer der Erkrankung. Es ist eine hinlänglich bekannte Tatsache, daß Frauen mit bedeutenden entzündlichen Adnexveränderungen und objektiv nachweisbaren großen Tumoren angeben, erst seit der allerletzten Zeit krank zu sein, eine Zeitdauer, die sich mit den objektiv nachweisbaren Veränderungen durchaus nicht in Einklang bringen läßt. Ganz abgesehen davon, daß in der Mehrzahl der Fälle in der Anamnese einer vorausgegangenen Unterleibserkrankung keine Erwähnung getan wird, daß in einigen Fällen (achtmal) sogar ausdrücklich betont wird, daß keine Unterleibserkrankung vorausging, während in acht Fällen allerdings von einer früheren Erkrankung und dadurch bedingten ärztlichen Eingriffen (Kürettement, Abtragung von Cervixpolypen, konservativer Behandlung etc.) gesprochen wird, finden sich auch über den eigentlichen Beginn der Erkrankung oft nur recht unverläßliche Angaben. Am besten illustriert diese Behauptung der erste Fall von *Zangemeister*, wo die Frau bis zum Tage der Untersuchung, die wegen plötzlicher Harnverhaltung vorgenommen wurde, vollkommen gesund gewesen sein will, da sie das Unregelmäßigwerden und Aussetzen der Menses wohl mit ihrem Alter (49 Jahre) in Verbindung brachte. Und doch ergab die Untersuchung das Vorhandensein bis apfelgroßer, zystischer Adnextumoren

auf beiden Seiten. In vier Fällen dauerten die Beschwerden nur einige Wochen, in einem Falle (*Knauer*[39]) allerdings 18 Jahre, müssen aber hier mit der Entstehung und Vergrößerung der Ovarialzyste und nicht mit der Tubenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden.

Sehr selten ist die Angabe, daß wegen entzündlicher Adnexerkrankungen eine längere ärztliche Behandlung notwendig war, wie es z. B. in unserem letzten Fall zutraf. Diese Tatsache, zusammen mit der relativ kurzen Erkrankungsdauer und dem Fehlen subjektiver Beschwerden durch eine etwa vorausgegangene Salpingitis, verdient einer später zu erörternden Frage halber hervorgehoben zu werden.

Ein Symptom, vielmehr ein Symptomenkomplex muß noch näher gewürdigt werden, welcher, wenn er vorhanden ist, wohl zu den wichtigsten zählt und der mit dem Ausdrucke Hydrops tubae profluens bezeichnet wird. Bereits *Sänger* und *Barth*[61]) weisen auf dieses wichtige Symptom hin, das sich in fünf Fällen (17, 21, 35, 38, 41) mit mehr oder weniger ausgesprochener Deutlichkeit ausgeprägt findet. Unter merklicher Vergrößerung des Abdomens werden die Schmerzen heftiger, nehmen kolikartigen Charakter an, steigern sich bis zur Unerträglichkeit, bis dann nach einem plötzlich auftretenden reichlichen Erguß einer serösen oder etwas hämorrhagisch gefärbten Flüssigkeitsmenge dieselben ebenso rasch wieder abklingen, wobei der Umfang des Abdomens gleichzeitig abgenommen hat, was der Aufmerksamkeit der Patientin nicht entgeht. Im zweiten Falle *Roberts* wird das Symptom ausführlich angegeben. Freilich ist dasselbe, so wertvoll es auch ist, doch für Tubenkarzinom nicht beweisend, sondern kann nur unsere Aufmerksamkeit auf eine Tubenerkrankung überhaupt lenken, da es sich auch bei einfach entzündlichen Prozessen findet.

Endlich wird von manchen Autoren mehr oder weniger Wert gelegt auf das Vorhandensein einer besonders in der letzten Zeit rasch aufgetretenen Abmagerung. Freilich ist auch dieses Symptom nicht verläßlich, da es ja auch auf andere Ursachen (Blutungen von längerer Dauer) zurückgeführt werden kann. Wir finden es in 18 Fällen ausdrücklich hervorgehoben, während *Falk*[24]) und *Fabricius*[22]) das gute Aussehen der Frauen sogar besonders betonen.

Muß man schon bei der Betrachtung dieser zumeist der Anamnese zu entnehmenden Symptome gestehen, daß sie für die Stellung einer verhältnismäßig sicheren Diagnose recht unzuverlässig sind, so zeigt sich, daß auch der objektive Befund diesbezüglich viel zu wünschen übrig läßt. Ganz abgesehen davon, daß, wie im Falle *Novy*[45]), eine



mehr minder starke Adipositas eine Untersuchung fast unmöglich machen kann, bieten die einzelnen Tumoren selbst wenig Charakteristisches und lassen uns höchstens den tubaren Ursprung vermuten. An einer oder beiden Seiten oder hinter dem nach vorne gelagerten und vergrößerten (9 Fälle) Uterus tastet man eine Geschwulst, deren Größe von der eines Eies oder eines kleinen Apfels (5 Fälle) bis zu jenen Dimensionen schwankt, wo das Abdomen bis zur Nabelgegend von einem unregelmäßigen Tumor erfüllt ist (16, 51, 52). Dazwischen liegen die verschiedensten Abstufungen von Faustgröße (7 Fälle) bis Kindskopf- und Mannskopfgröße (8 Fälle).

Daß die Form der Geschwulst in jenen Fällen, wo sie ungeheuere Dimensionen angenommen und zum größeren Teil durch eine gleichzeitig vorhandene Ovarialzyste (*Knauer*[39]), *v. Franqué*[28]) gebildet wird, nichts Charakteristisches bieten wird, ist wohl selbstredend. Aber auch bei geringeren Größendimensionen ist die nach der Operation konstatierte wurstförmige (Fall 15), keulenförmige Gestalt nur selten oder undeutlich wahrgenommen worden. Die Konsistenz der Tumoren wird verschieden angegeben, bald prallelastisch, fluktuierend, bald wieder mehr weniger derb, oder solche Partien mit fluktuierenden Stellen abwechselnd.

Wichtiger ist die Beschaffenheit der Oberfläche besonders dann, wenn der Tumor die von *Eberth* und *Kaltenbach* ausdrücklich hervorgehobene höckerige Oberfläche zeigt. Allerdings kann beim Vorhandensein grober Höcker die Frage, ob es sich um multiple kleine Myome oder um metastatische Knotenbildung auf der Oberfläche eines karzinomatös degenerierten Tubentumors handelt, aufgeworfen werden. Ist aber die Oberfläche feinhöckerig, dann bildet es ein sehr wichtiges Erkennungszeichen, das noch am ehesten mit der Knotenbildung bei der Salpingitis isthmica nodosa in Parallele gestellt werden kann. Die Höckerbildung ist aber eine sehr seltene Erscheinung, die ihrer pathologisch-anatomischen Bedeutung nach ein bereits weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung repräsentiert. Es findet sich in sechs Fallen angegeben (3, 18, 25, 36, 39, 49), während in anderen (54) die Höckerbildung durch Myome bedingt ist.

Endlich sei noch einer Erscheinung Erwähnung getan, deren Konstatierung teils subjektiver, teils objektiver Natur ist. Wie man bei anderen Erkrankungen, z. B. bei einer Struma, einem Mammatumor, aus einer auffallend rascheren Wachstumstendenz in der letzten Zeit auf eine maligne Degeneration schließt, so wurde auch bei dieser malignen Tubenerkrankung auf dieses Symptom hingewiesen. In unserem ersten Falle finden wir ein besonders rasches Wachstum



in den letzten fünf Wochen angegeben, wobei sich die früher geringen Schmerzen intensiv steigerten. Aber die Angaben sind, soweit sie auf der Beobachtung der Patientin selbst basieren, sehr unverläßlich, da die Vergrößerung des Abdomens auch durch andere hinzutretende Genitalerkrankungen (Ovarialkystome, Stieldrehung) bedingt sein kann, während das Neoplasma selbst mehr oder weniger stationär bleibt. Als Beispiele hierfür können wir die Mitteilungen von *Graefe*[31]) und *Routier*[59]) heranziehen. Im ersteren Falle verweigerte die Patientin die Operation, obwohl die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Karzinom gestellt worden; die nach zwei Jahren plötzlich auftretende Vergrößerung des Abdomens war bedingt durch ein rechtsseitiges Ovarialkystom; der Tubentumor blieb dabei fast unverändert, so daß die frühere Diagnose dann fallen gelassen werden mußte. Bei *Routier* war der Frau wegen vorgeschrittenen Stadiums der Erkrankung und wegen Schwäche von einer Operation abgeraten worden. Da sich nach einem halben Jahre das Aussehen besserte, wurde unter deshalb geänderter Diagnose (Ovarialkystom) die Operation ausgeführt, da sich die Verhältnisse nicht geändert hatten.

Aus der Betrachtung der einzelnen, etwa verwertbaren Symptome ergibt sich, daß die Stellung einer sicheren Diagnose auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stößt, und man wird sich daher nicht so sehr verwundern, wenn manche Autoren die Möglichkeit überhaupt in Abrede stellen. So schreibt *Péan*[49]): »Wir haben kein pathognomonisches Zeichen, keine Symptomengruppe, der man nicht bei den verschiedenen Formen von Salpingitis oder von Tumoren des Beckenperitoneums begegnen könnte.« Ähnlich sprechen sich *Eckardt*[20]) und *Zangemeister*[80]) aus, während *Falk*[24]) dieser Ansicht gegenübertritt. Er hält die Stellung der Diagnose unter genauer Berücksichtigung der angeführten Symptome unter Umständen immerhin für möglich und tritt ganz entschieden dafür ein, daß man gegebenenfalls die Vermutungsdiagnose durch eine Probepunktion stützen solle. Ein Blick auf die Tabelle lehrt uns, daß in den meisten Fällen, in denen überhaupt eine bestimmte Diagnose angegeben ist, dieselbe auf »entzündliche Adnexerkrankung« lautet, und in jenen Fällen, wo es nicht direkt ausgesprochen ist, dies aus der Beschreibung so ziemlich genau hervorgeht. In sechs Fällen wurde die Diagnose auf Pyosalpinx gestellt, während in sieben weiteren Fällen einfach ein Hydrosalpinx angenommen oder kurz von »Adnextumor« gesprochen wurde. Häufig findet sich eine Verwechslung mit Ovarialtumoren, oder es trat ein tatsächlich vorhandener Ovarialtumor derart in den Vordergrund, daß dann die Diagnose Ovarialtumor (10mal,



darunter 4mal maligner Tumor) lautete. In sieben weiteren Fällen wurde auf Grund des Untersuchungsbefundes die Diagnose auf Myofibrome des Uterus gestellt, im Falle *Tuffier* lautete sie: Haematocele retrouterina.

Eine gewisse Bedeutung für die Diagnose wurde auch dem Überwiegen der Einseitigkeit der Tubenkarzinome gegenüber der Doppelseitigkeit bei den entzündlichen Adnexerkrankungen beigelegt und *Sänger* und *Barth* konnten neun einseitigen Tubenkarzinomen nur drei doppelseitige gegenüberstellen. Durch die späteren Publikationen hat sich aber das Verhältnis verschoben und die öfters und in neuester Zeit von *v. Franqué* ausgesprochene Erwartung, daß die doppelseitigen Erkrankungen immer zahlreicher beobachtet werden, ist auch teilweise erfüllt worden. Unter den 55 diesbezüglich verwertbaren Fällen finden sich 19 doppelseitige und 36 einseitige Erkrankungen und unter den letzteren überwiegt die rechte Seite (25 Fälle). Diese Tatsache ist auffallend, eine Erklärung hierfür ist aber schwer zu finden; man könnte vielleicht daran denken, daß, der Entzündungstheorie folgend, die relativ häufigen Blinddarmaffektionen und von diesen ausgehende einseitige Erkrankungen des Beckenperitoneums dabei eine gewisse Rolle spielen.

Um die unsichere Diagnose gegebenenfalls zu stützen, bemühte man sich, durch Inspektion der Geschwulst selbst oder durch Untersuchung des Inhaltes des Tumors sich mehr Gewißheit zu verschaffen. So wird von *Zweifel* in Fällen, wo man einen Verdacht auf eine maligne Erkrankung hegt, die Probelaparotomie vorgeschlagen, von *Falk* dagegen der Probepunktion, gewisse Bedingungen vorausgesetzt, warm das Wort geredet und dieselbe als weniger gefährlich als die Probelaparotomie erklärt, wenn der Tumor dem Scheidengewölbe innig anliegt und wenn die nötigen antiseptischen Kautelen beobachtet werden. *Eckardt* dagegen hält die Probepunktion für ein gefahrbringendes Beginnen mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Vereiterung des Tumors, einer Perforation einer eventuell vorhandenen Pyosalpinx mit nachfolgender Peritonitis und endlich einer Verschleppung der Karzinomzellen durch den Impfkanal. Wir haben unsere Ansicht über die Berechtigung der Probepunktion bei Tubenerkrankungen überhaupt an anderer Stelle*) klargelegt und können auch hier sagen, daß unter den notwendigen Voraussetzungen die Gefahren nicht so groß sind, wie sie geschildert werden. Ob der Eingriff uns aber zu

*) *Peham* und *Keitler*, Über die Behandlung von Eiteransammlungen in den Adnexen mittelst Inzision und Drainage. — Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. (Festschrift für *R. Chrobak.*) Wien 1903. S. 676.



einem positiven Resultate verhilft, indem in der entleerten Flüssigkeit Gewebspartikelchen mit den von *Falk* als charakteristisch angegebenen verfetteten, großkernigen Tumorzellen nachgewiesen werden können, wird wohl oft vom Zufall abhängig sein. Ereignet es sich ja doch nicht gerade selten, daß bei klinisch nachgewiesenen Pyosalpingen eine vorgenommene Probepunktion keinen eiterigen Inhalt zutage fördert, während die nachfolgende Operation unzweifelhaft das Vorhandensein desselben ergibt. Auch in unserem letzten Fall wurde die Probepunktion vorgenommen, ohne aber damit für ein Neoplasma bestimmte Anhaltspunkte zu gewinnen, ebenso im Falle *Jacobson* ohne positiven Erfolg.

Mit Recht hebt *Falk* hervor, daß die Stellung einer einigermaßen sicheren Diagnose nicht für alle Gynäkologen von der gleichen Bedeutung ist. Jene Ärzte, die auf dem Standpunkt stehen, alle länger bestehenden eiterigen Adnexerkrankungen durch einen radikalen operativen Eingriff zu entfernen, werden ihr Handeln durch den Nachweis eines Neoplasmas nicht wesentlich beeinflussen lassen. Von großer Wichtigkeit wäre aber das frühzeitige Erkennen des Prozesses für jene, welche die Ansicht vertreten, daß nicht alle eiterigen Adnexerkrankungen sofort radikal entfernt werden müssen, sondern eventuell durch eine breite Inzision und Drainage oder durch Entfernung der erkrankten Adnexe allein sich dasselbe günstige Resultat wie durch eine radikale Operation erzielen lasse, da auch sie in diesem Falle einen radikalen Weg einschlagen werden. Freilich wird es auch bei einer einfachen Inzision in manchen Fällen möglich sein, durch im Tubeninhalt vorhandene Gewebspartikelchen oder durch direktes Zutagetreten des Tumors, durch Palpation desselben auf die richtige Diagnose geführt zu werden. Es wäre aber verfehlt, wollte man daraus den Schluß ziehen, daß man in jedem Falle radikal vorgehen solle, um eben nicht Gefahr zu laufen, einmal ein vorhandenes Neoplasma nicht radikal entfernt zu haben. Dieses in neuester Zeit wieder zur Geltung kommende konservative Verfahren ist übrigens hauptsächlich für Patientinnen jüngeren Alters von großer Bedeutung, während man bei den Frauen im vorgerückten Alter sich beim geringsten Verdachte leicht zu einem radikalen Eingriff entschließen wird.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß von manchen Autoren, so auch von *Quénu* et *Longet* empfohlen wird, sich zuerst genau über den Zustand des Uterus zu informieren und durch eine Auskratzung die bestehenden Blutungen zu sistieren und das Ausgekratzte der mikroskopischen Untersuchung zuzuführen. Bei negativem Uterusbefunde und Fortbestehen des Ausflusses werde man dann an eine



Erkrankung der Adnexe denken müssen. Man kann aber diesem Rate deshalb nicht beipflichten, weil wir ja doch bei Adnextumoren mit gutem Erfolg die Regel beobachten, nicht zu kürettieren, sondern durch absolute Ruhe die Blutung aus dem Uterus zum Stehen zu bringen. Daß bei Anwendung des Kürettements auch Fehldiagnosen vorkommen können, die aber für die einzuschlagende Therapie und damit auch für die Patientin eigentlich von Nutzen sind, beweisen die Fälle von *Hofbauer*[34]) und *Novy*[45]), wo wegen Cervix- beziehungsweise Korpuskarzinom die Radikaloperation ausgeführt wurde.

Wie bei allen malignen Neoplasmen ist auch hier die Prognose von der frühzeitig gestellten Diagnose, beziehungsweise dem dadurch bedingten operativen Eingriff abhängig. *Sänger* und *Barth*[61]) halten sie auf Grund der bis dahin bekannten Resultate für ziemlich günstig, jedenfalls für besser als bei anderen Karzinomen. Man kann aber mit Recht dagegen einwenden, daß die Schlußfolgerungen *Sängers* deswegen nicht gerechtfertigt sind, weil die Beobachtungsdauer für die noch lebenden Fälle eine zu kurze war, als daß man daraus bindende Schlüsse ziehen könnte. Die späteren Autoren aber kommen immer mehr zur Überzeugung, daß die Prognose ziemlich gleich sei der der übrigen Karzinome, und *v. Rosthorn*[58]) spricht sogar von einer »außerordentlichen Malignität«, die nach ihm dadurch zum Ausdruck kommt, daß, wie in seinem Falle, im Verhältnis zu dem kleinen primären Herd in der Tube ganz bedeutende Metastasen im gesamten retroperitonealen Lymphgefäßsystem angetroffen werden können.

Auch *Quénu*[51]), *Stolz*[68]) u. a. sprechen sich in ähnlichem Sinne aus und verweisen auf das häufige und relativ rasche Auftreten von Rezidiven. An der Hand der Tabelle kann ich im Hinblick auf die weiter unten zu schildernden operativen Erfolge der eben wiedergegebenen Ansicht der Autoren nur beistimmen, will aber darauf hinweisen, daß es der Zukunft überlassen bleiben muß, durch eine möglichst frühzeitig gestellte Diagnose die Prognose im günstigen Sinne zu beeinflussen.

Über die einzuschlagende Therapie herrscht ziemliche Übereinstimmung. Ist einmal die Diagnose auf maligne Tubenerkrankung gestellt, so empfiehlt es sich, möglichst radikal vorzugehen. Trotzdem findet man, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle man sich mit der Entfernung der erkrankten Adnexe allein begnügt und Uterus und eventuell die wirklich oder nur scheinbar unveränderten Adnexen der anderen Seite zurückgelassen hat, während theoretisch fast alle Autoren für die

Radikaloperation bei Tubenkarzinom eintreten. Das hat seinen Grund darin, daß die Diagnose erst nach Vollendung der Operation bei der makroskopischen Betrachtung der Tumoren gestellt wurde. Daher empfiehlt *Martin* in zweifelhaften Fällen, die Tube sofort während der Operation zu eröffnen und je nach dem Befunde zu verfahren, im Falle des Vorhandenseins einer Neubildung aber mit der Entfernung der Adnexe auch die supravaginale Amputation des Uterus oder die Totalexstirpation desselben zu verbinden.

Hinsichtlich des dabei einzuschlagenden Weges gehen aber die Ansichten der Autoren etwas auseinander. Während einige Autoren, z. B. *Stolz*[68]) und besonders die Franzosen, unter diesen voran *Quénu* et *Longet*[51]), sich wegen größerer Übersichtlichkeit, wegen der Möglichkeit, eventuell vorhandene Metastasen zu entfernen und die meist bedeutenden Adhäsionen leichter zu lösen, für den abdominalen Weg entscheiden, ist *Falk* mehr für die vaginale Methode eingenommen, vorausgesetzt, daß sie auch wirklich ausführbar ist. Es kann sich aber ereignen, daß wegen bestehender Adhäsionen die vaginal begonnene Operation per laparotomiam vollendet werden muß, wie im Falle *Novy*[45]).

Besteht der Verdacht auf einen malignen Tumor, so ist entschieden die Laparotomie der einzig richtige Weg, zumal in jenen Fällen, wo man wegen Größe des Tumors eine Zerkleinerung desselben bei der vaginalen Methode vornehmen müßte, was dann die Gefahr der Impfmetastasen mit sich bringt. Sicherlich bestehen auch die früher schon angeführten Gründe, die Möglichkeit, Adhäsionen leichter zu lösen und eventuelle Metastasen in den retroperitonealen Drüsen oder am Peritoneum zu entfernen, zu Recht.

Wenn wir uns nach der Häufigkeit der angewendeten Operationsmethoden fragen, so finden wir unter 51 Fällen dieselben folgendermaßen verteilt:

Einseitige Entfernung der Adnexe per laparotomiam	15
» » » » » vaginam . .	3
Entfernung beider Adnexe per laparotomiam . . .	18
» » » » vaginam	—
» » » und supravaginale Amputation des Uterus	6
Totalexstirpation, vaginal	5
» abdominal	4

Daraus geht hervor, daß die Entfernung der Adnexe mit Zurücklassung des Uterus weitaus überwiegt (36:15). Ob das darauf zurückzuführen ist, daß, wie im Fall *Schäfer*, der vergrößerte Uterus

mit Rücksicht auf den Schwächezustand der Patientin und auf die Aussichtslosigkeit einer Radikaloperation wegen der zahlreich vorhandenen Metastasen am Peritoneum nicht mehr entfernt wurde oder ob wegen Nichterkennung der eigentlichen Natur der Erkrankung die Mitentfernung unterblieb, läßt sich nicht in jedem Falle entscheiden. Wie unzureichend die einfache Entfernung der erkrankten Adnexe sein kann, zeigt uns der zweite Fall von *Fabricius*[22]), in dem der Entfernung der erkrankten rechten Adnexe sehr bald wegen Rezidive die Totalexstirpation des Uterus angeschlossen werden mußte, die aber auch nicht mehr den gewünschten Erfolg hatte. Auch im Falle *Hurdon* mußte ein Jahr später die Laparotomie behufs Exstirpation des Uterus wiederholt werden.

Die Durchführung der Operation ist oft durch vorhandene Verwachsungen ungemein erschwert, und nicht selten kommt es bei der Lösung derselben zum Einreißen des Tumors und zur Entleerung einer serösen oder blutig gefärbten Flüssigkeit (32, 43, 51) oder von Eiter (1) oder zur Hervorquellung weicher, hirnähnlicher Karzinommassen (25, 55, 57). Dies ereignete sich bei der vaginalen Operationsmethode zweimal (unter 8 Fällen), bei der abdominalen zehnmal (unter 43 Fällen). Verwachsungen mit dem Omentum majus bestanden in sechs Fällen, einmal mit Uterus und Blase (19), zweimal mit der Bauchwand (22, 52), mit dem Darm in zehn Fällen, mit Darm und Netz zweimal (13, 16), mit der hinteren Beckenwand zweimal (61, 62), im Douglas viermal. Im Falle *Friedenheim* kam es zur Verletzung des Kolon, im Falle *Hurdon* mußte die Darmnaht an der Flexura sigmoidea ausgeführt werden. Ebenso war im Falle *Smyly* das Rektum an zwei Stellen verletzt. Metastasen wurden dabei an den verschiedenen Nachbargeweben beobachtet: in den Beckenlymphdrüsen (12, 21, 36, 55), am Peritoneum des kleinen Beckens oder Douglas (18, 54, 55), im Dickdarm und Parametrium (37), am Uterushorn (39), in der Mesosalpinx (51), in den Inguinaldrüsen (21).

Wenn wir die unmittelbaren Erfolge und etwaige Dauerheilungen in Betracht ziehen, so müssen wir sagen, daß die unmittelbaren Resultate nicht entmutigend sind. Unter den 52 verwertbaren Fällen finden wir nur viermal (1, 9, 11, 52) den Tod unmittelbar oder im engsten Anschluß an die Operation eintreten, was einer Mortalität von 7·69% entsprechen würde, wenn es überhaupt erlaubt ist, bei einer Gesamtzahl unter 100 von einem prozentuellen Vergleich zu sprechen. Auch bezüglich der Dauererfolge würde eine oberflächliche Betrachtung eigentlich die Prognose nicht besonders ungünstig erscheinen lassen: denn nicht weniger als 19mal



(36·53%) wird von einer Heilung berichtet. Aber es ist dabei gleich zu bemerken, daß diese Zahlen wegen der unzulänglichen Dauer der Beobachtung an Wert verlieren. In sechs Fällen nämlich ist überhaupt nur von einer Heilung der Operation berichtet und nicht einmal über die allernächste Zeit post operationem etwas bekannt, weshalb sie bei der Beurteilung weggelassen werden müssen. Im übrigen erstreckte sich die Beobachtungsdauer

auf 3 bis 6 Monate . .	5mal	(13, 16, 25, 43, 55)
» 7 » 9 » . .	2 »	(19, 20)
» 10 » . .	1 »	(44)
» 12 » . .	1 »	(62)
» 14 » . .	1 »	(35)
» 26 » . .	1 »	(45)
über 7 Jahre	2 »	(4. 14).

Wir sehen also, daß nur in zwei Fällen (*Veit* und *Zweifel* II.) von einer Dauerheilung gesprochen werden kann und vielleicht noch der erste Fall von *Quénu* et *Longet* mit 26 Monaten Beobachtungsdauer herangezogen werden kann, was 3·84% beziehungsweise 5·77% Heilung entsprechen würde. In den restierenden 29 Fällen trat aber Rezidiv ein und führte in 17 Fällen zum tödlichen Ausgang.

Dieser erfolgte: bis zu

6 Monaten . . .	4mal	(6, 18, 21, 59)
7 bis 12 » . . .	4 »	(2, 15, 24, 26)
13 bis 18 » . . .	4 »	(3, 7, 12, 61)
2½ Jahren	2 »	(42, 46)
nach mehr als 3 Jahren .	1 »	(57)
Zeit nicht bekannt . . .	2 »	(39, 58).

Es beträgt demnach die Gesamtmortalität 21 = 40·38%.

In den zwölf Fällen, wo zwar Rezidiv eintrat, aber bis zur Veröffentlichung der Exitus letalis noch nicht erfolgt war, wurde das Rezidiv zumeist schon innerhalb der ersten Monate beobachtet. Nur im Falle *Breunneckes* trat es erst nach drei Jahren bei relativ sehr gutem Befinden auf. Im Falle *Arendes*' und *Schäfers* kann man nicht gut von einem Rezidiv sprechen, da im ersten Falle eine im zurückgelassenen Uterus bereits vorhanden gewesene Metastase entfernt wurde, im Falle *Schäfers* aber wegen multipler Metastasen am Peritoneum eine Radikaloperation nicht vorgenommen wurde. Ähnliches gilt auch von unserem ersten Falle, wo ebenfalls wegen vorhandener Metastasen im Abdomen von einer Exstirpation des gleichzeitig vorhandenen Mammatumors abgesehen werden mußte und wo 13 Monate



später infolge Weiterwachsen der bereits vorhandenen Metastasen (Rekto-Vaginalfistel) der Tod eintrat.

Aus der näheren Betrachtung der späteren Schicksale der Operierten ergibt sich also eine Bestätigung für die früher ausgesprochene Behauptung, daß die Prognose bei Tubenkarzinomen nicht günstiger ist als bei anderen Karzinomen.

Zum Schlusse erübrigt es noch, einige Punkte, die Anlaß zu Kontroversen gegeben haben, zu erörtern. Schon wiederholt haben wir, wie bei der Besprechung der Doppelseitigkeit der Tubenkarzinome, auf die Ansichten über die Ätiologie hingewiesen. Während *Doran* und *Fearne* eine Umwandlung von gutartigen Papillomen, die ja bei katarrhalischen und purulenten Erkrankungen der Tuben vorkommen, annehmen, wird von *Sänger* und *Barth* die Lehre verfochten, daß eine vorausgegangene, meist eiterig gewesene Entzündung die Entstehungsursache für die Karzinome abgebe, wie ja auch die Papillome und die von *Orthmann* angegebene »skirrhöse Verhärtung« als deren Produkt anzusehen seien. Sie schreiben S. 269: »Es liegt hier auch in allgemein pathologischer Hinsicht ein sehr wichtiges Faktum vor, nämlich der sichere, keine einzige Ausnahme erleidende Beweis des Auftretens von Karzinom auf chronisch-entzündlicher Grundlage.« Von der Ansicht der beiden erstgenannten Autoren unterscheidet sich ihre Lehre dadurch, daß nach ihnen eine Bildung von Papillomen nicht notwendig ist, sondern daß eine direkte Entstehung infolge der Entzündung vorkomme.

Gegen diese »Entzündungstheorie« *Sängers*, wie wir sie kurz bezeichnen wollen, wurde von verschiedenen späteren Autoren, besonders von *Eckardt*, angekämpft. Gerade das von *Sänger* hervorgehobene Überwiegen der Einseitigkeit wird von *Eckardt* als ein gegen die Theorie sprechender Beweis angeführt. »Wenn aber das Karzinom auf dem Boden einer chronischen Entzündung entsteht, so müßte das Tubenkarzinom bei der meist doppelseitigen entzündlichen Erkrankung des Eileiters, also unter völlig gleichen Verhältnissen auch häufiger doppelseitig sein; dies ist aber nicht der Fall.« Wir haben aber gesehen, daß in der letzten Zeit die Zahl der doppelseitigen Karzinome bedeutend zugenommen hat, so daß dieser Einwand gegen die Ansicht *Sängers* bald in sich selbst zusammenfallen dürfte.

Man kann sagen, daß die Entzündungstheorie trotz der heftigen Gegnerschaft *Eckardts* und *Friedenheims* und trotzdem in manchen Fällen die entzündlichen Erscheinungen fehlten oder doch nicht deutlich nachgewiesen werden konnten (13, 25, 35, 36, 37, 42, 43),

noch immer Ansehen genießt, wenn man auch der etwas zu weit gehenden Behauptung *Sängers*, als bilde sie eine Conditio sine qua non, nicht in vollem Umfange beistimmen kann. Ich möchte nicht unterlassen, hier auf gewisse Ähnlichkeiten in der Pathologie hinzuweisen. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß sich an Entzündungsprozesse, besonders wenn sie ausgesprochen chronischer Natur sind, und um solche handelt es sich ja nach *Sänger*, die Entwicklung von Karzinom nicht so selten anschließt. Ich brauche nur zu erinnern an die relativ häufigen Fälle der im Verdauungstrakt nach chronischen Entzündungen, Ulkus etc. sich etablierenden Karzinome, an die bekannten Übergangsformen von lange bestehender Endometritis in die verschiedenen Formen des Uteruskarzinoms, ferner an die Tatsache, daß nicht so selten auf dem Boden zerfallender Hautgummen Karzinom sich entwickelt, oder daß sich Lupus in den späteren Stadien mit Karzinom kombiniert. Die gleichen Vorgänge können auch bei der Tube bestehen, ob aber der Satz *Sängers* tatsächlich für alle Fälle Geltung hat, muß dahingestellt bleiben, zumal die Natur des Karzinoms noch nicht ergründet ist.

Stolz[68]), der sich mehr der Ansicht *Eckardts* zukehrt, meint nun, die entzündlichen Erscheinungen könnten ebensogut auch als Folgezustände der Neubildung, bedingt durch toxische Einflüsse und mechanische Reize, aufgefaßt werden, und er verweist auf die bei Zungenkarzinom vorkommende Stomatitis und die bei Uteruskarzinomen beobachtete Endometritis, Einwände, die an sich richtig, doch nichts Sicheres beweisen, nachdem sowohl klinisch als anatomisch das umgekehrte Abhängigkeitsverhältnis erwiesen ist.

Als weitere Stütze der Entzündungstheorie wurde der Umstand angeführt, daß Sterilität bei diesen Frauen relativ häufig ist, und wenn schon Geburt vorausgehe, dieselbe meist nur einmal eingetreten und zeitlich weit zurückliege. *Sänger* fand das Verhältnis der Sterilen zu den Frauen, die geboren haben, mit 6 : 6, darunter nur ein Fall mit drei Geburten und die letzte Geburt vor zwölf Jahren, und er sagt anschließend an die Betrachtung des Alters und der Geburt im Zusammenhang mit dem entzündlichen Moment: »Das alles kann gerade bei so kleinem Material kein Zufall sein.«

Dieser Gedanke ist auch in den späteren Arbeiten mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. *Zangemeister*[80]) fand, daß unter den bekannten Fällen die Frauen, die steril geblieben sind (11) oder die nur einmal, und zwar vor sehr langer Zeit geboren haben (15), gegenüber den Frauen, die öfter entbunden haben (9), überwiegen. Er will aber daraus keinen Rückschluß auf etwa vorausgegangene



entzündliche Prozesse ziehen. *Stolz* freilich, der ähnliche Zahlenverhältnisse angibt (unter 17 Fällen mit Angaben 6 sterile Frauen), glaubt, durch Konstatierung der relativen Zunahme der Frauen, die geboren haben (11 : 6, gegenüber *Sänger* 6 : 6), die Entzündungstheorie eines wichtigen Stützpunktes beraubt zu haben. »Da die Anhänger der Entzündungstheorie sich stets auf die relative Sterilität stützen, die sie auf der Neubildung vorausgegangene Entzündungen zurückführen, ist das Ergebnis meiner Zusammenstellung nicht uninteressant, denn die Sterilität ist darnach bei den an primären Tubenkarzinomen erkrankten Frauen nicht häufiger als bei den an anderen Geschwulstbildungen leidenden.«

Wir können *Stolz* vollständig beistimmen, daß sich das Verhältnis, wie es von *Sänger* aufgestellt wurde, tatsächlich geändert hat. Denn unter den 49 Fällen, die darüber Angaben enthalten, finden sich nur 14 sterile Frauen, während 17 einmal geboren haben (darunter 3 Abortus), 4mal waren 2 Geburten, 5mal 3, 3mal 4, 2mal 5, 2mal mehr als 5, 1mal 9 und 1mal 10 Geburten vorausgegangen. Entsprechend dem überwiegenden Alter in der Nähe des Klimax sind auch die Zwischenräume zwischen letzter Geburt und der Erkrankung zumeist groß, in 2 Fällen (16, 13) waren 31 beziehungsweise 30 Jahre verstrichen, während nur in 2 Fällen 4 und 5 Jahre vergangen waren. Die Durchschnittszeit betrug 20 Jahre.

Wir haben an anderer Stelle*) auf Grund unserer Nachforschungen gezeigt, daß die Lehre, vorausgegangene Salpingitiden, zumal gonorrhoischer Natur, hätten immer Sterilität zur Folge, nicht ganz richtig sei, wenn auch der schädigende Einfluß, zumal der gonorrhoischen Erkrankungen, nicht geleugnet werden kann. Konnten wir doch in nicht weniger als 21 unter 126 daraufhin untersuchten Fällen mit schweren, teilweise eiterigen Adnexerkrankungen nach erfolgreicher konservativer Behandlung über nachfolgende Geburten berichten, und an anderer Stelle**) haben wir einen sicher schweren Fall einer gonorrhoischen Infektion bei einer Puella publica mitgeteilt, bei der eine bestehende größere Eiteransammlung in den Adnexen eine vaginale Inzision notwendig machte, wo dann ein Jahr später eine normale Geburt erfolgte. Konnten wir dort aus den angeführten

*) *Peham* und *Keitler*, Über Erfolge der konservativen Behandlung bei chronisch-entzündlichen Adnexerkrankungen. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. (Festschrift für *R. Chrobak.*) Wien 1903, Bd. I, S. 642.

**) *Peham* und *Keitler*, Über die Behandlung von Eiteransammlung in den Adnexen mittels Inzision und Drainage. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. (Festschrift für *R. Chrobak.*) Wien 1903, Bd. I, S. 690.



Tatsachen folgern, daß vorausgegangene Entzündungen, selbst wenn sie mit weitgehenden, bis zur eiterigen Einschmelzung führenden Prozessen einhergehen, nicht immer Sterilität bedingen, so wird wohl auch der umgekehrte Schluß berechtigt sein, daß häufig beobachtete Sterilität nicht unbedingt eine Folge vorausgegangener Entzündungsprozesse in den Adnexen sein müsse, zumal wenn weder anamnestisch noch objektiv irgendein Anhaltspunkt dafür gefunden werden kann.

Es erübrigt noch, auf einige Details hinsichtlich des makroskopischen Befundes der durch die Operation gewonnenen Präparate hinzuweisen. Während wir gelegentlich der Besprechung des Untersuchungsbefundes hervorheben mußten, daß der Tumor nur selten eine charakteristische Form zeige, finden wir, daß am Präparate dieselbe doch häufiger hervortritt. Entsprechend dem Organe, aus dem der Tumor sich entwickelt, zeigt er entweder mehr die Wurstform (6 Fälle), bedingt durch gleichmäßige Verdickung und Ausdehnung, oder er wird durch einseitige, meist den lateralen oder mittleren und lateralen Anteil betreffende Erweiterung retortenförmig (6 Fälle) oder mehr birnförmig (13, 44), keulenförmig (56) oder »tabakpfeifenähnlich« (52).

Die Größe der Geschwulst schwankt innerhalb bedeutender Grenzen, entspricht aber im allgemeinen den bei der Genitaluntersuchung erhobenen Dimensionen, soweit nicht gleichzeitig vorhandene Ovarialkystome oder Uterusmyome dieselben bestimmt hatten. Sie kann eigroß (8), faustgroß (6 Fälle) bis kindskopfgroß und etwas darüber sein (5 Fälle), und in einigen Fällen bedeutende Dimensionen erreichen, wie im Falle *v. Franqué* mit 30 *cm* Längsdurchmesser.

Eine große Bedeutung als Beweisgrund für die entzündliche Ätiologie wurde dem Verhalten des Ostium abdominale zugemessen, insoferne man den vorhandenen Verschluß desselben auf eine vorausgegangene Entzündung bezog. In der Tat findet er sich relativ häufig (15mal) angegeben, während nur in vier Fällen das Offenbleiben besonders hervorgehoben wird. Von *Schäfer* wird der zweite Fall *Fabricius'* wegen des Offenbleibens des Ostium abdominale als Unikum hervorgehoben, während das Ereignis auch im Falle *Zangemeister* I. und auch in unserem ersten und dritten Fall sich findet. In den beiden ersten Fällen wucherten die papillären Karzinommassen aus dem Ostium heraus. Der Verschluß des Ostiums braucht nicht immer durch eine vorausgegangene entzündliche Erkrankung bedingt sein. Schon eingangs haben wir erwähnt, daß *Eckardt* in seinem Falle die Verlötung des Ostiums für das Sekundäre



erklärt. Der Verschluß kann auch durch Kompression von außen zustande kommen, wie im Fall *Zangemeister* I. durch eine gleichzeitige Ovarialgeschwulst, oder er kann dadurch herbeigeführt werden, daß das Neoplasma durch das früher offene Ostium herauswuchert und es nach und nach zum Verschlusse bringt (36, 55, 56, 62).

Die Oberfläche des Tumors kann entweder vollständig glatt oder mehr weniger uneben sein, bedingt durch Adhäsionen (17, 30, 51) oder bedingt durch Einlagerung kleinerer, zystischer Räume in die Tubenwand (51 rechts), oder endlich durch die nach Durchwucherung der Tubenwand sich etablierenden Geschwulstknoten unter der Serosa (3, 18, 25, 45, 51 [links], 56, 61).

Der Inhalt der zumeist erweiterten Tuben kann entweder verschieden gefärbte Flüssigkeit oder Tumormasse sein. Bald stellt er eine klare seröse Flüssigkeit dar (32, 39, 60), bald ist er serös-hämorrhagisch (13, 17, 31, 63), bald rein hämorrhagisch (2, 5, 24, 52), in seltenen Fällen rein eiterig (1, 4, 54), manchmal mit Gewebsdetritus gemengt (37) und dadurch »reissuppenähnlich« (18). Endlich kann das Neoplasma selbst das erweiterte Tubenlumen vollständig ausfüllen (3, 15, 18, 51, 53, 62).

Der Sitz des Neoplasmas entspricht zumeist dem mittleren oder lateralen Drittel, dem sogenannten pathologischen Segmente (*Henle*sche Ampulle). Im lateralen Drittel entstand das Neoplasma in neun Fällen, im mittleren fünfmal, im mittleren und lateralen zehnmal. Im Falle *Stolz* I. erstreckte es sich auf die ganze Tubenlänge.

Von der Schleimhaut der Tube entspringend, zeigt der Tumor zumeist einen zottigen, papillären, dendritischen, blumenkohlähnlichen Bau, ist entweder diffus auf die ganze Schleimhaut verteilt (21, 25, 55, 62, 63) oder zirkumskript knollenförmig, mehr weniger gestielt (11, 13, 39, 57), pilzhutförmig überhängend (61).

In seltenen Fällen ist die charakteristische, blumenkohlartige Oberflächenbeschaffenheit verwischt, besonders dann, wenn das Tubenlumen vollständig erfüllt ist (51), und es zeigt dann der Tumor ein homogenes, hirnsubstanzähnliches Aussehen (19, 45). Die Farbe ist zumeist grauweiß, mehr rötlich (34) oder infolge alter Blutungen mehr schwarzgrau (13, 46). Die Konistenz ist verschieden, zumeist ist der Tumor weich, bröckelig, bei *Orthmann* allerdings auch fest, derb.

Bezüglich des Verhaltens der Ovarien ist zu bemerken, daß sie relativ selten frei von pathologischen Veränderungen sind (4 Fälle verzeichnet). Es können sowohl die Ovarien derselben Seite, auf der sich bei Einseitigkeit das Tubenkarzinom befindet, als auch der entgegengesetzten Seite befallen sein. Entweder handelt es sich um ein-



fache Atrophie, vielleicht als Folge einer vorausgegangenen Entzündung oder als einfache Alterserscheinung, oder das Ovar ist zystisch degeneriert (12 Fälle) und dabei auch vom Karzinom ergriffen (12, 51). Neunmal kam es zur Bildung von Tubo-Ovarialzysten, die in vier Fällen (1, 2, 27, 36) karzinomatöse Wucherungen in der Wand zeigten.

Die Ausbreitung des Neoplasmas auf die benachbarten Organe haben wir bereits gelegentlich der Komplikationen, die sich bei der Operation ergeben und dadurch den Gang derselben beeinflussen können, hervorgehoben. Hier wollen wir nur kurz jener Ausbreitung Erwähnung tun, sich aus den spärlichen Obduktionsbefunden ergibt. Dabei finden wir auch wieder vorwiegend die nächste Umgebung in Mitleidenschaft gezogen und Metastasen in den retroperitonealen Drüsen (6, 21, 24, 57, 61), in der zurückgelassenen Tube (21, 39), im Uterus (2, 6, 41, 52), in der Vagina (2, 21, 57), in der Harnblase (2, 57) und entfernt in einem Fall (6) in der Leber.

v. Franqué hat auf die Metastasierung im Uterus neuerdings hingewiesen und als Beweis hierfür seine drei Beobachtungen angeführt.

Da wir bereits im einleitenden historischen Überblick zu wiederholten Malen auf die wichtigsten Details bezüglich des mikroskopischen Befundes, wie er von den einzelnen Autoren angegeben wurde, hingewiesen haben, so können wir uns hier kurz fassen. Von *Orthmann*[46]) und besonders von *Sänger* und *Barth*[61]) wurde ein so genaues Bild des mikroskopischen Befundes entworfen, daß es nur eine Wiederholung bedeuten würde, wollte man nochmals eine genaue Schilderung desselben geben. Zudem hat *Stolz*[68]), anschließend an die Resultate, wie sie sich aus den neueren Arbeiten ergeben, in der allerletzten Zeit neuerdings eine zusammenhängende Darstellung des Ganzen gegeben.

Schon oben haben wir hervorgehoben, daß *Sänger* und *Barth* die Tubenkarzinome vom histologischen Standpunkte aus einteilen in *a)* papilläre, *b)* papillär-alveoläre, und wir haben in der Folge betont, daß diese Einteilung, von wenigen Ausnahmen abgesehen, von den meisten Autoren auch anerkannt wurde und heute noch zurecht besteht, nachdem andere Einteilungsprinzipien, wie sie z. B. von *Falk* und von *Friedenheim* angegeben wurden, nie einen rechten Anklang finden konnten.

Falk[24]) machte nämlich den Vorschlag, sämtliche epithelialen Neubildungen einzuteilen: 1. in ausgesprochen gutartige Papillome, die auf entzündlicher Basis entstehen, 2. in die echten Karzinome, welche die charakteristischen Merkmale dieser Geschwulst haben, daß



sie einen den echten Epithelialdrüsen ähnlichen Bau haben und atypisch in die Tiefe dringen, 3. in die »papillären Epitheliome«, Fälle, »in denen die Papillen einen ausgesprochen epithelialen Ursprung haben, in denen die Substantia propria der Schleimhaut in Form von Papillen zu einer enormen Vergrößerung kommt, die sich aber anfangs nur oberflächlich ausbreiten, ohne in die tieferen Schichten einzudringen (Fall von *Knauer, Sänger*, *Fischel, Roberts, Falk* II.), diesen Fällen ist es häufig nicht anzusehen, ob sie gutartig bleiben oder, wie in dem von *Tuffier* beschriebenen Falle, bösartig werden, viel entscheidet hier die klinische Beobachtung«.

Dieses Einteilungsprinzip wurde von den späteren Autoren nicht anerkannt. Während die Abtrennung der ersten Gruppe als »Papillome« eine ziemlich gangbare ist und als wesentlicher Unterschied zwischen diesen und dem Karzinom, speziell der rein papillären Form mit ihrem einschichtigen Epithelbelag, schon von *Eberth* und *Kaltenbach*[19]) der Entstehungsmodus herangezogen wird, indem bei den Papillomen die Wucherung des Bindegewebes das Primäre und Vorberrschende ist, während es sich bei den Karzinomen zuerst und hauptsächlich um Wucherung des Epithels und konsekutive Zotten- und Papillenbildung handelt, kann man sich nur schwer entschließen, der Trennung der zweiten und dritten Gruppe, welche die uns interessierenden Fälle enthalten, warm das Wort zu reden. Es ist ja zur Genüge bekannt, daß die Begriffe, »maligne« und »benigne« sehr dehnbar sind, daß sie von vielen Autoren nicht anerkannt oder in ihrer Anwendung doch sehr eingeschränkt werden. Dazu kommt noch, daß es oft sehr schwer ist, sich ein genaues, sicheres Urteil über den Grad der Gutartigkeit zu bilden, es müßte denn sein, daß man auf das Eindringen des gewucherten Epithels in das unterliegende Gewebe für diese Beurteilung ein Hauptgewicht legt.

Diesem Einteilungsprinzip nicht beistimmend, machte *Friedenheim*[29]) auf Grund seiner Beobachtung den Vorschlag, die Karzinome zu trennen in:

A. Schleimhautkarzinome, und diese wieder:

a) in papilläre,

b) in papillär-alveoläre Formen;

B. Wandkarzinome:

a) in alveoläre.

Auch dieses Schema *Friedenheims* fand mit Recht keinen Anklang. Ist doch sein Fall, was Ursprung des Neoplasmas und Beschaffenheit der dasselbe bedeckenden Schleimhaut anlangt, ein Unikum, daher es doch nicht gut angeht, ihn als Ausgangspunkt eines



allgemein gültigen Einteilungsschemas zu wählen. Und in der Tat wurde von keinem der späteren Autoren von einem »Wandkarzinom« berichtet.

So sind denn die meisten Autoren wieder zur Lehre *Sängers* zurückgekehrt und unterscheiden papilläre und papillär-alveoläre Formen des Karzinoms. Allerdings hat sich der Standpunkt dahin verändert, daß die Erwartungen *Sängers*, die rein papillären Formen, die nach seinen Erfahrungen in der überwiegenden Mehrzahl vorkommen, würden in der Zukunft die am meisten beobachteten sein, während die papillär-alveoläre Form immer mehr verschwinden dürfte, sich nicht erfüllt haben. Die Erfahrungen der letzten Zeit berechtigen uns sogar, die Behauptung zu vertreten, daß die papillär-alveoläre Form in ihrem Auftreten häufiger sei. Auch in unseren drei Fällen fand sich der papillär-alveoläre Typus vertreten.

Der Satz *Sängers* (S. 253): »Rein alveoläre Karzinome kommen hier nicht vor. Scheinbare Nesterkarzinome lassen sich immer wieder auch in papilläre Karzinome auflösen«, stieß bald auf Widerspruch. Schon *v. Rosthorn*[58]) fand Stellen mit rein alveolärem Bau. »Nirgends jedoch ist es mir gelungen, einzelne Papillen mit einschichtiger Epithelüberkleidung nachzuweisen.« Auch *Eckardt*[20]) konnte in seinem Falle zweifellos Alveolen nachweisen und er spricht sogar von einem adenomatösen Typus und stellt diesem den karzinomatösen gegenüber, bei dem es zur deutlichen Alveolenbildung gekommen sei. Auch *Hofbauer*[34]) teilt ähnliche Befunde mit und *Quénu* et *Longet*[51]) sprechen in ihren zwei Fällen direkt von einer Anordnung in Schläuchen, meist in Alveolen. Auch *Schäfer*[64]) gebraucht den Ausdruck »Alveolen, die sich auch bei genauester Untersuchung nicht anders denn als solide, echte Krebsalveolen auffassen lassen«.

Wir können daher *Gebhard*[30]) nicht widersprechen, wenn er etwas abweichend von der Einteilung *Sängers* zwei andere Arten unterscheidet:

1. Karzinome nach dem Typus des Adenoma malignum,
2. Karzinome nach dem Typus des Adenokarzinoms des Corpus uteri.

Für die erste Art, welche die nach der Angabe *Sängers* häufiger vorkommende Form umfaßt, gibt er als wesentlich eine papilläre Wucherung des Epithels bei stets einschichtig bleibender Lage an, während es bei der zweiten Gruppe zur wirklichen Mehrschichtigkeit und zur Bildung echter Krebsalveolen kommt. Aber auch diese Einteilung war nicht imstande, die *Sänger*sche Lehre ganz zu verdrängen. So spricht sich *Zangemeister*[80]) nicht nur für *Sänger* aus,



sondern er verteidigt sogar den Satz, daß hier nur rein papilläre Bildungen vorkommen, ganz entschieden. *Stolz*[68]) ist im großen und ganzen ebenfalls für die Unterscheidung *Sängers*, weist aber mit Nachdruck auf das häufigere Vorkommen des papillär-alveolären Karzinoms hin, das er auch in etwas anderem Sinne aufgefaßt wissen will, insoferne es durch rasches Wachstum und besonders durch das Eindringen der Epithelmassen in die tieferen Schichten (Muskularis) zur Bildung wirklicher Krebsalveolen kommt. »Auch in diesen sekundären Bildungen läßt sich zuweilen noch der papilläre Bau des primären Herdes erkennen in der Form seiner Zellreihen, Zellschläuche und Verästelungen, aber viel öfter zeigen sie den unverkennbaren Typus alveolärer Karzinomformen.«

Die Einteilung der Karzinome, wie sie von *Quénu* et *Longet*[51]) getroffen wurde, entspricht im großen und ganzen der Auffassung *Gebhards*, wenn auch die Bezeichnungen hierfür andere sind. Sie unterscheiden:

a) typische zylindrische Epitheliome und verstehen darunter papilläre Bildungen mit einschichtigem zylindrischen oder kubischen Epithel *(Eberth-Kaltenbach)*, gegen das unterliegende Gewebe mehr weniger deutlich abgegrenzt oder schrankenlos in die Tiefe dringend *(Pilliet)*, stellenweise, besonders in der Tiefe, bereits mit mehrschichtigem Epithel und mit deutlicher Tendenz zur Bildung von Hohlräumen *(Boursier)*;

b) metatypische und atypische Epitheliome (Karzinome), ausgezeichnet durch die Mehrschichtigkeit und das atypische Wachstum des Epithels, durch Bildung von drüsenähnlichen Schläuchen neben den Papillen. »Die Tendenz, Schläuche und Hohlräume zu bilden, scheint für die Tube mehr zu gelten als für irgendein anderes Organ.« Als Beispiele hierfür führen sie neben den beiden eigenen Beobachtungen auch die von *Boursier-Venot* und von *Landau-Rheinstein* an.

Falk[24]) hebt in seiner mikroskopischen Kritik hervor, daß die Grenze zwischen papillärem Karzinom und Papillom schwer zu ziehen sei, und daß man erst dann von einem Karzinom sprechen könne, »wenn die Epithelmassen in das unten liegende Gewebe hineinwachsen, wenn sie die Muskulatur infiltrieren, wenn sie, und dies ist ja das Charakteristische der krebsartigen Neubildungen, einen destruktiven Charakter annehmen.« Bei Durchführung dieser Annahme müßte aber der eine oder andere Fall aus der Reihe der Karzinome gestrichen werden. Ob der destruktive Charakter, der in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung wohl niemals fehlt, bereits im Anfangsstadium



zu den unerläßlichen Eigenschaften des Karzinoms gehört, läßt sich nicht so leicht entscheiden. Sicherlich sind die Fälle, in denen die Epithelmassen bis in die Muskularis und noch weiter vorgedrungen waren, nicht sehr zahlreich; denn nur in acht Fällen wird ein Vordringen der Neubildung in die Muskularis ausdrücklich hervorgehoben, in sechs Fällen (3, 6, 25, 39, 46, 61) erstreckte sie sich bis unter die Serosa, in weiteren vier Fällen (51, 52, 54, 62) war es bis zur Durchwucherung derselben gekommen, während in den übrigen Fällen entweder diesbezügliche Angaben fehlen oder ausdrücklich eine mehr weniger scharfe Abgrenzung gegen die Muskularis hin hervorgehoben wird, was auch in unserem letzten Falle verzeichnet werden konnte, wo sich nur eine Einsenkung der Epithelmassen in das Bindegewebe der Mukosa angedeutet fand. Man könnte auf den Satz *Falks* etwa in der Weise antworten, daß man sagt: In vorgeschrittenen Stadien findet sich immer der destruktive Charakter ausgeprägt, in den Anfangsstadien aber könne er noch fehlen, und das Wesen sei zu suchen in einer Polymorphie der im Vergleich zum Bindegewebe auffallend wuchernden Epithelien, in der Vielgestaltigkeit der Zellkerne, in deren verschiedener Färbbarkeit, in dem Auftreten von atypischen Kernteilungsfiguren.

Es muß freilich zugegeben werden, daß diese Befunde oft nur schwer zu erheben sind, und daß oft Neubildungen, die wegen ihres klinischen Verhaltens unbedingt zu den Karzinomen zu zählen sind, wie z. B. auch die papillären Ovarialgeschwülste, im mikroskopischen Bilde den malignen Charakter durchaus nicht erkennen lassen.

In wenigen Fällen wird von einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes berichtet (*A. Doran, v. Rosthorn, Stolz,* in unserem zweiten Falle). Dagegen ist ein anderer Befund mit einer ziemlichen Regelmäßigkeit angegeben, daß sich nämlich in der Umgebung des Neoplasmas eine mehr weniger reichliche, kleinzellige Infiltration des Bindegewebes findet (zehn Fälle), während in drei Fällen (17, 62, 63) das Bindegewebe eine myxomatöse Degeneration eingegangen ist. Ob die kleinzellige Infiltration als Ausdruck einer reaktiven Entzündung aufzufassen ist, oder ob es sich um eine aktive Wucherung des Bindegewebes selbst handelt, vielleicht durch dasselbe bis jetzt noch unbekannte Agens wie das Karzinom hervorgerufen, läßt sich oft nur schwer entscheiden, und es finden sich Übergänge von jenen Fällen, wo wegen dieses eigentümlichen Befundes zuerst an ein Sarkom gedacht wurde (*A. Doran, Tuffier, Zweifel* I.), zu jenen Beobachtungen, die neben dem Karzinom wirkliches Sarkomgewebe aufweisen konnten. Unter diesen interessanten Mit-



teilungen sind vor allem die von *Schäfer* und von *v. Franqué* zu erwähnen.

Schäfer[64]) fand in Schnitten aus dem uterinen Tubendrittel das Bild eines typischen Rundzellensarkoms, an das sich in der Peripherie nur wenige Stellen mit karzinomatösem Charakter anschlossen. Schnitte aus der Mitte der Tube zeigten wieder das reine Bild des Schleimhautkrebses, während in den Schnitten aus den lateralen Anteilen wieder das Sarkomgewebe vorherrschend war.

v. Franqué[28]) teilte unter dem Titel »Carcino-Sarko-Endothelioma« einen Fall mit, der in mikroskopischer Hinsicht sich wesentlich von den übrigen unterscheidet, und zwar dadurch, daß das sarkomatöse Gewebe an vielen Stellen sogar prävalierte, daß in der linken Tube sich außerdem auch das Endothel der Blutgefäße aktiv an der Tumorbildung beteiligte und hier auch ein Übergang dieses endothelialen Gewebes in »Knorpel« anzutreffen war, gewiß bei dieser Art von Neubildung sehr seltene Befunde, die im Falle *Mikhnov*[44]) am ehesten noch ein Analogon finden können, indem auch hier in einem Teile der linken Tubenwand Verknorpelung beobachtet wurde. Es muß dahingestellt bleiben, ob man diese Fälle den eigentlichen Tubenkarzinomen beizählen soll oder ob sie (besonders der *Schäfer*sche und *v. Franqué*sche Fall) wegen des Überwiegens des sarkomatösen Elementes und wegen des Befundes von Knorpel nicht eher zu den »teratoiden« Tumoren zu rechnen und damit in eine gesonderte Gruppe der Mischgeschwülste einzureihen seien, wie dies *Quénu* et *Longet*[51]) bei den Tubensarkomen von *Sänger*[60]), *Senger*[66]) und *v. Kahlden*[37]) wegen gleichzeitiger Beteiligung epithelialer Elemente an der Neubildung getan haben. Und in ähnlichem Sinne wären auch der erste Fall *Falks*[23]) und der zweite *Zangemeisters*[80]) zu beurteilen, wo im Rezidiv das eine Mal nur Sarkom, das andere Mal Myxosarkom gefunden wurde.

Literatur.

1) *d'Anna*, Epithelioma primitivo della tromba. Archivo et Atti della Società italiana di chirurgia. 1896, pag. 699, 709. (Zitiert nach *Stolz*.)

2) *Arendes*, Über primäres Karzinom der Tuben. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1900.

3) *Augier* et *Delasaes (Delassy)*, Epithélioma végétant de la trompe de Fallope. Journ. méd. Lille, Juli 1898. (Zitiert nach *Stolz*.)

4) *Bandel*, Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente etc. Stuttgart 1886. Deutsche Chirurgie. Bd. LIX.

5) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1887, Bd. II, S. 754.



[6]) *Boldt*, Primäres Tubenkarzinom. Med. Rec. July 1897. (Zitiert nach *Stolz*).

[7]) *Boldt*, Primäres Tubenkarzinom. Geburtshilflich-Gynäkologische Sektion der medizinischen Akademie zu New York. 28. März 1901. (Zitiert in *Frommels* Jahresbericht über die Fortschritte aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1902, pag. 317.)

[8]) *Boursier* und *Venot*, Ein Fall von primärem Carcinoma tubae. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale. 1901, tome V.

[9]) *Brennecke*, Über einen Fall von primärem doppelseitigem Tubenkarzinom. Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg. 6. April 1899. Ref.: Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. X, S. 104. (Nähere Details darüber von *Zangemeister*[80]) angeführt.)

[10]) *Capuron*, Traité des maladies des femmes. 2. édition, Paris 1817, pag. 164.

[11]) *Le Count*, The genesis of carcinoma of the Fallopian tube in hyperplastic salpingitis with report a case and a table of twenty-one reported cases. Bull. of John Hopkins Hosp. Baltimore, March. Ref.: *Frommels* Jahresbericht über die Fortschritte aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1902, S. 318.

[12]) *Cullingworth-Shattock*, Primary carcinoma of the Fallopian tube. Transact. of the Obstetr. Society of London. 1894, vol. XXXVI, pag. 307.

[13]) *Danel*, Essai sur les tumeurs malignes primitives de l'oviducte. Thèse de Paris 1899. (Zitiert nach *Quénu* et *Longet*.)

[14]) *Dittrich*, Leistungen der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag im Monat Oktober, November und Dezember 1844. Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Prag 1845, Bd. III, S. 114, und: Leistungen der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag binnen des Halbjahres Oktober, November, Dezember 1845 und Jänner, Februar, März 1846. Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Prag 1846, Bd. IV, S. 166.

[15]) *A. Doran*, Papilloma of the Fallopian tube, associated with ascites and pleuritic effusion. Transact. of the Patholog. Society of London. 1880, vol. XXXI, pag. 174, und: Papilloma of the Fallopian tube and the relation of hydroperitoneum to tubal disease. Transact. of the Obstetr. Society of London. 1887, vol. XXVIII, pag. 229.

[16]) *A. Doran*, Primary cancer of the Fallopian tube. Transact. of Patholog. Society of London. Vol. XXXIX, pag. 208, und: Sequel to the case of primary cancer of the Fallopian tube etc. Transact. of Patholog. Society of London. 1889.

[17]) *A. Doran*, Transact. of the Obstetr. Society. 1896, vol. L, pag. 322.

[18]) *Duret*, Epithélioma primitif de la trompe utérine. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale. 1899, pag. 213.

[19]) *Eberth* und *Kaltenbach*, Zur Pathologie der Tuben. Über Papillom der Tuben. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1889, Bd. XVI, S. 357.

[20]) *Eckardt*, Ein Fall von primärem Tubenkarzinom. Archiv für Gynäkologie. 1897, Bd. LIII, S. 183.

[21]) *Fabricius*, Geburtshilflich-Gynäkologische Gesellschaft zu Wien. Sitzung vom 19. April 1898. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1898, Nr. 27, S. 720.

[22]) *Fabricius*, Beiträge zur Kasuistik der Tubenkarzinome. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 49, S. 1230.

[23]) *Falk*, Vaginale Operationstechnik. Therapeutische Monatshefte. 1897, XI, pag. 313.

[24]) *Falk*, Über primäre epitheliale Neubildungen der Eileiter (Eileiterkrebs). Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 25, S. 554.



[25]) *Fearne*, Über primäres Tubenkarzinom. (Zitiert nach *Sänger*[61]).

[26]) *Fischel*, Über einen Fall von primärem papillärem Krebs der Muttertrompeten. Zeitschrift für Heilkunde. 1895, S. 143.

[27]) *v. Franqué*, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Bd. IX, S. 606.

[28]) *v. Franqué*, Carcino-Sarco-Endothelioma tubae. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XLVII, Heft 2.

[29]) *Friedenheim*, Beitrag zur Lehre vom Tubenkarzinom. Über ein primäres rein alveoläres Karzinom der Tubenwand. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 25, S. 542.

[30]) *Gebhard*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.

[31]) *Graefe (Halle)*, Ein Fall von primärem Tubenkarzinom. Zentralblatt für Gynäkologie. 1902, S. 1389.

[32]) *Hannecart*, Note sur un cas de cancer primitif unilatéral de la trompe de Fallope. Journal méd. de Bruxelles. 1901, Nr. 34. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1902, S. 56, und: *Frommels* Jahresbericht über die Fortschritte aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1902, S. 320.

[33]) *Hennig*, Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. Stuttgart 1876, S. 89.

[34]) *Hofbauer*, Über primäres Tubenkarzinom. Archiv für Gynäkologie. 1898, Bd. LV, S. 316.

[35]) *Hurdon (Elizabeth)*, A case of primary adeno-carcinoma of the Fallopian tube. Bull. of John Hopkins Hosp. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1902, S. 809, und: *Frommels* Jahresbericht etc. 1902, S. 320.

[36]) *Jacobson*, Primäres Tubenkarzinom. Petersburger geburtshilflich-gynäkologische Zeitschrift. 1898. (Zitiert nach *Quénu*.)

[37]) *v. Kahlden*, Beitrag zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. XIX, 2. Abt.

[38]) *Kiwisch*, Klinische Vorträge über spezielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. 3. Aufl., Prag 1851, S. 479.

[39]) *Knauer*, Ein Fall von primärem Karzinom der Tube bei einer Tubo-Ovarialzyste. Zentralblatt für Gynäkologie. 1895, S. 574.

[40]) *Knauer*, Zentralblatt für Gynäkologie. 1901, Nr. 43, S. 1211.

[41]) *Koßmann*, in *Martins* Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. S. 69.

[42]) *Landau* und *Rheinstein*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tube. Archiv für Gynäkologie. 1895, Bd. XXXIX, S. 273.

[43]) *Th. S. Lee*, Von den Geschwülsten der Gebärmutter und der übrigen weiblichen Geschlechtsteile. Gekrönte Preisschrift, aus dem Englischen übersetzt. Berlin 1847, S. 274. (Zitiert nach *Orthmann*.)

[44]) *Mikhnov (Miknoff, Mischnoff)*, in: Meditzina. 1891, S. 181. (Zitiert nach: *Péan*, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen. 1893, vol. III, pag. 564.)

[45]) *Novy*, Ein Fall von primärem Tubenkarzinom. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1900, XI, S. 1043.

[46]) *Orthmann*, Ein primäres Carcinoma papillare tubae dextrae, verbunden mit Ovarialabszeß. Zentralblatt für Gynäkologie. 1886, X, S. 816, und: Über Carcinoma tubae. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1888, Bd. XV, S. 212.



[47]) *Orthmann*, Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben. *Virchows* Archiv. 1887, Bd. CVIII, S. 165.

[48]) *Osterloh*, Demonstration eines primären Tubenkarzinoms. Zentralblatt für Gynäkologie. 1896, S. 809.

[49]) *Péan*, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. Tome III, pag. 570.

[50]) *Pilliet*, Bulletins de la Société anatomique. 24. Décembre 1897. (Zitiert nach *Quénu* et *Longet*.)

[51]) *Quénu* et *Longet*, Des tumeurs des trompes. Revue de chirurgie. 1901, XXIV.

[52]) *Reichel*, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXXI.

[53]) *Rénaud*, 1847, neu beschrieben von *A. Doran* in: Transact. of Obstetr. Society. 1896, Bd. L, pag. 322.

[54]) *Ries*, Primäres Papillom und primäres Karzinom der Eileiter. Journ. of the Americ. med. assoc. 20. May 1897. (Zitiert nach *Stolz*.)

[55]) *Roberts*, Transact. of Obstetr. Society. 1898, vol. XL, pag. 189.

[56]) *Roberts*, A seconde case of primary carcinoma of the Fallopian tube. Transact. of Obstetr. Society. London 1899, vol. XLI, pag. 129.

[57]) *Rokitanskg*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861, Bd. III.

[58]) *v. Rosthorn*, Primäres medulläres Carcinoma tubae. Prager Zeitschrift für Heilkunde. XVII, Heft 2 und 3.

[59]) *Routier*, Epithélioma primitif de la trompe. Annales de gynécologie et d'obstétrique. 1893, vol. I, pag. 39.

[60]) *Sänger*, Sarcoma tubarum papillare. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig. 1890—1891, pag. 30.

[61]) *Sänger-Barth*, Die Neubildungen der Eileiter, in *Martin*, Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.

[62]) *Savor*, Cystitis crouposa bei saurem Harn. Wiener klinische Wochenschrift. 1895, S. 44, S. 775.

[63]) *Scanzoni*, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien 1867, II, S. 79.

[64]) *Schäfer*, Ein Beitrag zur Kasuistik des primären Tubenkarzinoms. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1901.

[65]) *Schroeder*, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1889, S. 450.

[66]) *Senger*, Über ein primäres Sarkom der Tuben. Zentralblatt für Gynäkologie. 1886, S. 601.

[67]) *Smyly*, Report of 112 abdominal section perfor. med. in the Rotunda Hospital. The Dublin Journal of med. Science. 1893.

[68]) *Stolz*, Zur Kenntnis des primären Tubenkarzinoms. Archiv für Gynäkologie. 1902, Bd. LXVI, S. 365.

[69]) *Stolz*, Die primären Geschwülste der Eileiter. Vortrag, gehalten im Verein der Ärzte in Steiermark am 10. März 1902. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. 1902, Nr. 6.

[70]) *Stroganoff*, Cancer primitif de la trompe de Fallope droite. Ann. de gynéc. Tome XLI, pag. 332.

[71]) *Teubner*, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1898.

[72]) *Tuffier*, Epithélioma primitif de la trompe de Fallope simulant une hématocèle retroutérine etc. Annales de gynéc. et d'obstétr. Paris, vol. XLII, pag. 203.



[73]) *Vatkins (Watkins)*, American gynecol. and obstetr. Journal. 1896, vol. XVII, pag. 273. (Zitiert nach *Quénu* et *Longet*.)

[74]) *Veit*, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1889, Bd. XVI, S. 212.

[75]) *Walshe*, The nature and treatment of cancer. London 1846, pag. 446. (Zitiert nach *Orthmann*.)

[76]) *L. N. Warneck*, Société obstétricale et gynécologique de Moscou. Octobre, Novembre 1893.

[77]) *Westermark* und *Quensel*, Ett fall af dubbelsidig Kancer i tuba Fallopiae. Nordiskt med. archiv. 1892, vol. XXIV. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1893, S. 272.

[78]) *Wynter-Essex*, Primary Carcinoma of the right Fallopian tube with large cyst in connection with the new growth. Transact. of path. Society. Vol. XLII pag. 222.

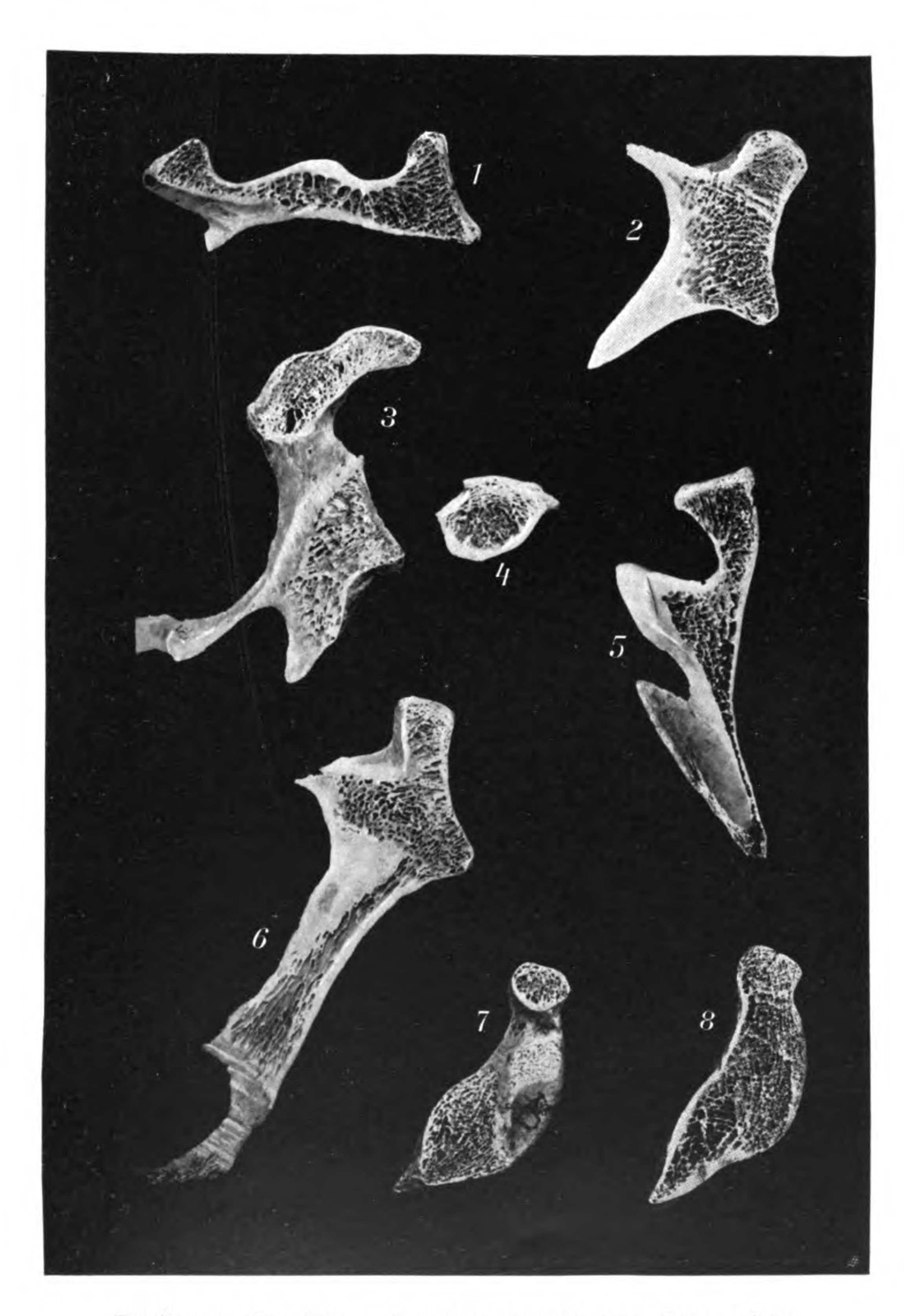
[79]) *Witthauer*, Primäres Tubenkarzinom. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1900, XII, S. 615.

[80]) *Zangemeister*, Über primäres Tubenkarzinom. *Bruns'* Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXIV, S. 96.

[81]) *Zweifel*, Primäre papilläre Tubenkarzinome. Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892, S. 139.

[82]) *Zweifel*, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Leipzig. 12. März 1894. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1894, Nr. 27. (Nähere Details darüber von *Zangemeister* mitgeteilt.)





Büdinger: Der Spongiosabau der oberen Extremität.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIV (N. F. IV. Bd.). Tafel III.
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disciplinen.



Preindlsberger: Ein Fall von Rankenneurom mit Pigmentbildung.

Chromolithographie von F. Sperl, Wien. Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.


Fig. 1. Vagina. 1. Tag.


Fig. 2. Virgo. Vagina. 18 J.


Fig. 3. Vagina. 20 J. (1mal geb.)


Fig. 4. Vagina. 50 J.

Schenk u. Austerlitz: Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 5. Vagina. 63 J.



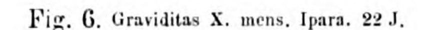


Fig. 6. Graviditas X. mens. Ipara. 22 J.

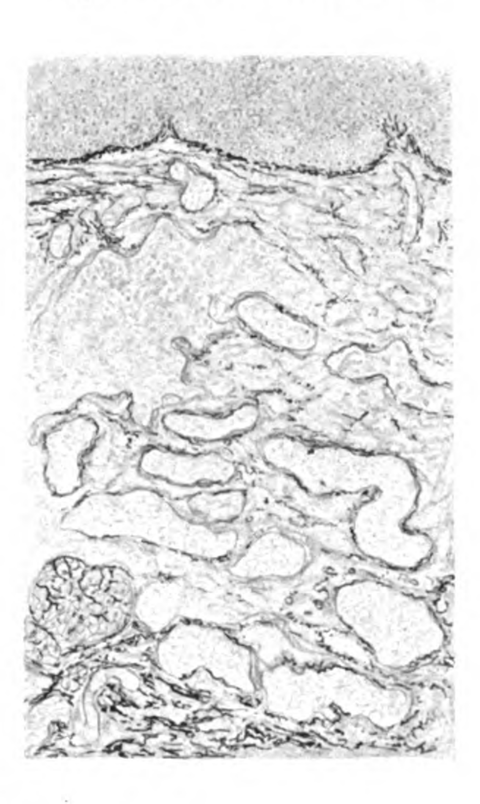
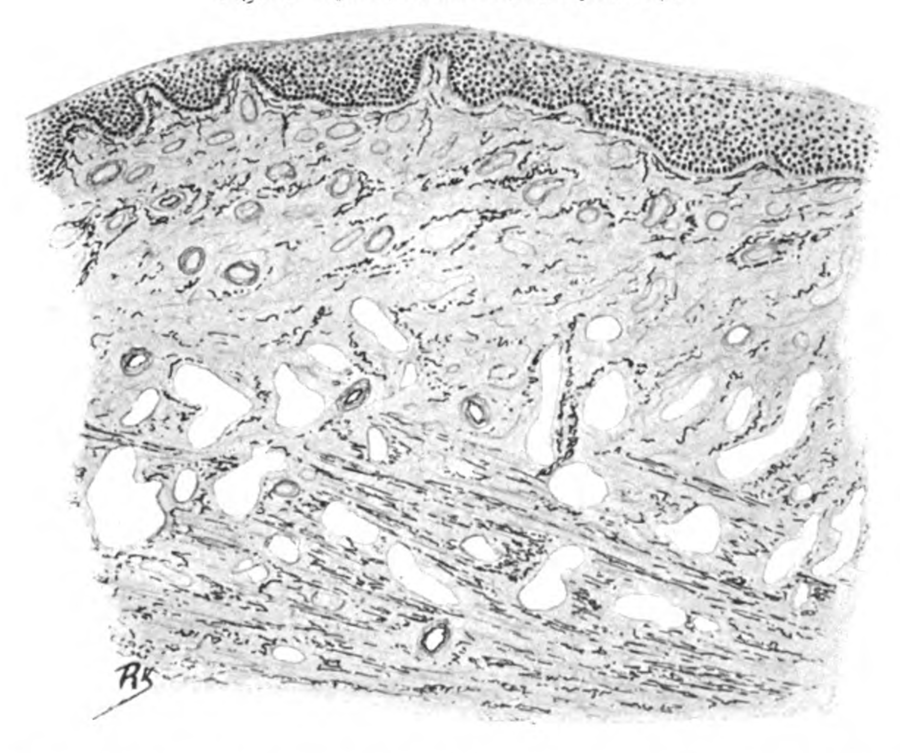


Fig. 7. Vagina. (Graviditas X. m.) IIpara. 28 J.



Schenk u. Austerlitz: Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 8. Prolapsus vag. 42 J.



Fig. 9. Prolapsus vag. 58 J.



Fig. 10. Prolapsus vag. 62 J.



Partie aus der Muscularis mit stark. Vergr.

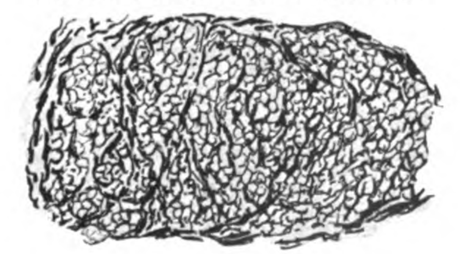
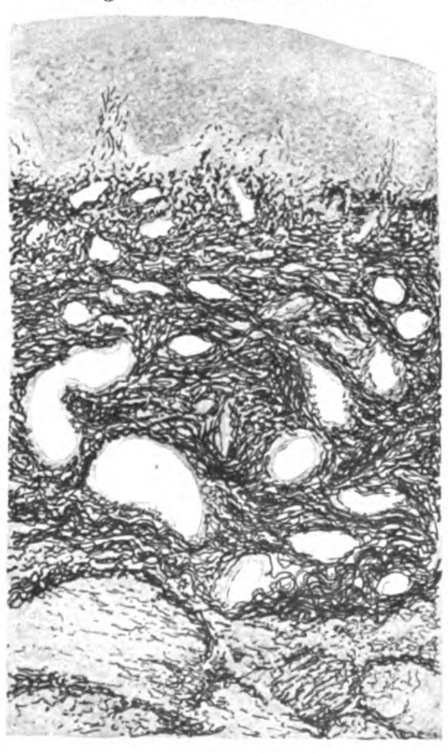


Fig. 11. Prolapsus vag. 88 J.



Schenk u. Austerlitz: Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 12. Cervix uteri. 30 J.




Fig. 13. Cervix uteri. 73 J.



Fig. 14. Corpus uteri. 24 J.



Fig. 15. Corpus uteri. 62 J.



Schenk u. Austerlitz: Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 16. Tuba Amp. 30 J.

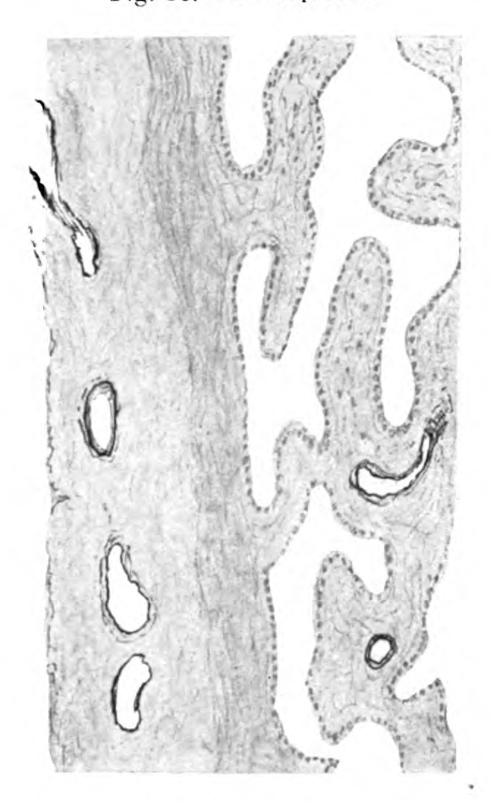


Fig. 17. Tuba Isthmus. 50 J.



Fig. 18. Ovarium. 1. Tag.



Fig. 19. Ovarium. 24 J.



Schenk u. Austerlitz: Weitere Untersuchungen über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.



ST

7647

